

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**FISIOTERAPIA Y CALIDAD DE VIDA  
RELACIONADA CON LA SALUD EN LOS  
TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS,  
INFECCIOSOS Y NO INFECCIOSOS, DEL TRACTO  
URINARIO INFERIOR FEMENINO**

**D. Pedro Santiago Borrego Jiménez**

**TESIS DOCTORAL**

**Julio 2016**



PROF. Dr. D. FRANCISCO SANTIAGO LOZANO SÁNCHEZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “Fisioterapia y calidad de vida relacionada con la salud en los trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior femenino”, realizada por D. Pedro Santiago Borrego Jiménez, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición del interesado, expido el presente certificado en Salamanca a 28 de julio de 2016.

Fdo. Prof. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez.



DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, ESPECIALISTA EN UROLOGÍA, PROFESORA ASOCIADA DE UROLOGÍA, ACREDITADA PROFESORA CONTRATADO DOCTOR, DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA, PROFESOR DR. D. JOSÉ ANTONIO MIRÓN CANELO, PROFESOR TITULAR DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICAN:

Que D. Pedro Santiago Borrego Jiménez ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “Fisioterapia y calidad de vida relacionada con la salud en los trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior femenino”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 28 de julio de 2016.

Fdo. Prof. Dra. Dña. MF. Lorenzo Gómez

Fdo. Prof. Dr. D. JA. Mirón Canelo



*A mi padre*





## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento a todos los profesionales que han hecho posible este trabajo.

A mi Directores de Tesis, Dra. Doña María Fernanda Lorenzo Gómez y Dr. D. José Antonio Mirón Canelo, por su dedicación y esfuerzo en mi aprendizaje, tanto profesional como personal.

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director Prof. Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. Lorenzo Gómez por inculcarme mi interés por la investigación y por su absoluta dedicación y consejo científico en la metodología de este estudio y por hacer realidad uno de mis mayores retos tanto a nivel profesional como personal.

A mi mujer, por la paciencia y tolerancia que con amor ha sabido soportar,

A mis dos hijos, Elena y Mario, porque sois el por qué de mi vida,

A mi madre y hermanos, por su incondicional apoyo en cuantos proyectos he participado, incluido el de vivir.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar, por su ardua labor y rigor científico.

A mis compañeros del Curso de Doctorado del Departamento de Cirugía, que con su apoyo y colaboración han contribuido a que culmine este proyecto.



## ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	17
<b>1. La inflamación</b>	19
<b>2. Anatomía y fisiopatología del suelo pelviano</b>	19
2.1. Anatomía del suelo pelviano	20
2.1.1. Sistema de soporte uretral	20
2.1.2. Sistema de cierre esfinteriano	26
2.1.3. Regulación nerviosa de la micción	28
2.2. Fisiopatología de la micción	31
<b>3. Neurofisiología del suelo pelviano</b>	33
3.1. Neurofisiología de la micción	34
3.2. Circuitos neurológicos miccionales	38
3.3. Inervación de los sistemas esfinterianos urinarios de la mujer	41
3.4. Disfunción neurogénica del tracto urinario inferior	42
<b>4. Clasificación de los trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior femenino</b>	43
4.1. Trastornos inflamatorios crónicos infecciosos	45
4.1.1. Definición	45
4.1.2. Etiología y Epidemiología de la infección urinaria	46
4.1.2.1. Etiología	46
4.1.2.2. Epidemiología	47
4.1.3. Profilaxis de la infección urinaria	48
4.1.3.1. Profilaxis antimicrobiana	49
4.1.3.2. Profilaxis inmunoactiva	50
4.1.3.3. Profilaxis con probióticos	51
4.1.3.4. Profilaxis con arándanos	52
4.1.4. Factores de riesgo	53
4.1.5. Infección recurrente del tracto urinario inferior (ITUR)	55

4.1.6. ITUR en pacientes intervenidas de incontinencia urinaria y portadoras de mallas .....	58
4.1.7. Incontinencia urinaria (IU) en ITUR.....	59
4.1.8. Enfermedad subyacente/discapacidad cognitiva en IU.....	60
4.1.9. Evidencia científica sobre el tratamiento del suelo pelviano en la IU .....	62
4.1.10. ITUR tras el tratamiento quirúrgico de la IU o prolapso pélvico.....	62
4.1.11. Profilaxis perioperatoria antibacteriana en Urología.....	63
4.1.12. ITUR en Diabetes Mellitus.....	63
4.2. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos y otras condiciones benignas del tracto urinario inferior.....	64
4.2.1. Cistopatía crónica no infecciosa: dolor pelviano crónico .....	64
4.2.2. Síndrome de dolor uretral .....	66
4.2.3. Otras condiciones asociadas a inflamación y dolor relacionados con el tracto urinario inferior: Prolapsos de órganos pelvianos y dolor vulvovaginal .....	67
4.2.3.1. Prolapso de órganos pelvianos.....	67
4.2.3.2. Dolor vulvovaginal .....	67
<b>5. Biofeedback mediante electromiografía.....</b>	<b>68</b>
5.1. Definición.....	68
5.2. Diagnósticos incluidos en la indicación del biofeedback (BFB) como tratamiento.....	70
5.3. Protocolos definidos en electromiografía (EMG) perineal.....	73
5.4. Estudios y evidencia científica a favor del BFB-EMG .....	78
5.5. Financiación.....	79
<b>6. Calidad de vida relacionada con la salud.....</b>	<b>79</b>
6.1. Calidad de vida e indicadores de salud .....	79

## ÍNDICE

6.2. Medición de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) .....	81
6.3. Calidad de Vida en mujeres con IU .....	84
<b>II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....</b>	<b>89</b>
<b>1. Hipótesis .....</b>	<b>91</b>
<b>2. Objetivos del Estudio .....</b>	<b>91</b>
<b>III. MATERIAL Y MÉTODO.....</b>	<b>93</b>
<b>1. Generalidades.....</b>	<b>95</b>
<b>2. Material y Método.....</b>	<b>95</b>
2.1. Material .....	95
2.1.1. Historiales Clínicos.....	95
2.1.2. Instalaciones .....	96
2.2. Método.....	96
2.2.1. Selección Muestral.....	96
2.2.2. Diseño del estudio .....	96
2.2.3. Grupos de estudio .....	97
2.2.4. Tratamientos por grupo .....	99
2.2.4.1. Tratamiento Grupo A.....	99
2.2.4.2. Tratamiento Grupo B.....	99
2.2.4.3. Tratamiento Grupo C.....	100
2.2.4.4. Tratamiento Grupo D .....	101
2.2.4.5. Programa Terapéutico de BFM-EMG.....	101
2.2.4.6. Criterios de Exclusión .....	101
2.2.5. Variables estudiadas.....	102
2.2.6. Consentimientos informados de las pacientes (RD 651/93) .....	104
2.2.7. Conflicto de intereses .....	104
2.2.8. Costes.....	105
2.2.9. Estudios estadísticos .....	105

<b>IV. RESULTADOS .....</b>	<b>107</b>
<b>1. Edad .....</b>	<b>109</b>
<b>2. Índice de masa corporal.....</b>	<b>123</b>
<b>3. Tiempo de seguimiento .....</b>	<b>139</b>
<b>4. Tiempo de padecimiento de la enfermedad o condición         patológica.....</b>	<b>155</b>
<b>5. Diagnósticos secundarios o condiciones concomitantes .....</b>	<b>169</b>
<b>6. Resultados de las respuestas en el cuestionario de         calidad de vida SF - 36 .....</b>	<b>190</b>
<b>V. DISCUSIÓN .....</b>	<b>203</b>
<b>1. Trastornos inflamatorios crónicos infecciosos.....</b>	<b>205</b>
1.1. Etiopatogenia .....	205
1.2. Epidemiología.....	205
1.3. Profilaxis de la infección urinaria.....	207
1.3.1. Profilaxis antimicrobiana.....	207
1.3.2. Profilaxis inmunoactiva.....	208
1.4. Factores de riesgo.....	208
1.5. Infecciones recurrentes del tracto urinario inferior (ITUR) .....	211
1.5.1. ITUR en pacientes intervenidas de incontinencia y portadoras de mallas .....	212
1.5.2. Incontinencia urinaria (IU) en las ITUR.....	213
1.5.3. Enfermedad subyacente/discapacidad cognitiva en la incontinencia urinaria .....	213
1.5.4. ITUR en Diabetes Mellitus .....	213
<b>2. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos .....</b>	<b>214</b>
2.1. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con cistopatía intersticial .....	214
2.2. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con incontinencia urinaria.....	216

## ÍNDICE

2.3. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con cistocele.....	217
<b>3. El Biofeedback.....</b>	<b>220</b>
<b>4. Calidad de Vida .....</b>	<b>223</b>
4.1. Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) .....	223
4.2. Calidad de vida en mujeres con IU .....	225
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>227</b>
<b>VII. ANEXOS.....</b>	<b>231</b>
ANEXO 1. Abreviaturas utilizadas en el texto .....	233
ANEXO 2. Leyenda de figuras .....	235
ANEXO 3. Leyenda de tablas .....	239
ANEXO 4. CUADERNOS DE RECOGIDA DE DATOS .....	241
ANEXO 5. Cuestionario de calidad de vida SF-36.....	242
<b>VIII. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>249</b>





## **I. INTRODUCCIÓN**



## I. INTRODUCCIÓN

### 1. LA INFLAMACIÓN.

La inflamación se define como un proceso complejo e inespecífico, caracterizado por alteraciones locales y coordinadas de los vasos sanguíneos y el tejido conectivo. Está relacionado con el proceso de reparación, consistente en la regeneración de las células parenquimatosas deterioradas, y con la cicatrización, caracterizada por la proliferación de tejido fibroblástico [1].

El concepto de inflamación fue esbozado por Paracelso (1493-1541), nacido en Einsiedeln (Suiza), con los cuatro signos que hoy aun prevalecen como característicos del proceso genérico inflamatorio: coloración roja o rubor, hinchazón o tumor, calor y dolor [2].

El mecanismo de la inflamación como proceso propio del tejido conectivo, fue definido por Ramón y Cajal en 1880 en su primer testimonio de su labor científica: *Investigaciones experimentales sobre la génesis inflamatoria y especialmente sobre la emigración de los leucocitos* (Cajal, 1880), y en su primer trabajo científico extraído de su propia tesis doctoral con ensayos micrográficos versados esencialmente en inflamación experimental [3].

En la respuesta inflamatoria intervienen células, proteínas e intermediarios moleculares de manera organizada y compleja, permitiendo a la parte orgánica afectada desencadenar una reacción defensiva de la mejor forma. Independientemente de los factores etiológicos que lo desencadene, el proceso defensivo inflamatorio puede definirse como genérico [4].

La lesión que provoca un agente agresivo desarrolla primeramente una reacción inflamatoria innata, potenciada posteriormente por distintos factores químicos que activan, en función del tipo de agresor, la inmunidad adquirida: con la participación de los leucocitos, se genera una barrera física que frena la propagación lesional y favorece la recuperación tisular. Pero este equilibrio entre inflamación y reparación no es siempre equitativo [5].

La inflamación crónica se define como el resultado de la presencia mantenida en el tiempo de un agente infeccioso, antígeno, o por causa de un trastorno del sistema inmunológico [6].

El infiltrado de células inmunitarias propio de la inflamación crónica se compone de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. La liberación crónica de mediadores de la inflamación provoca lesión del tejido celular, cicatrización y la posible pérdida de la función tisular [7].

### 2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SUELO PELVIANO

Las funciones del aparato urinario son la formación, el almacenamiento y la eliminación de la orina. La orina se transporta mediante movimientos

peristálticos, regulados por el sistema nervioso autónomo. No hay verdaderos esfínteres en la unión de los uréteres con la vejiga, pero el paso oblicuo de aquellos hace que en el proceso de llenado de la vejiga, se cierren mecánicamente de manera que la orina no sea impulsada de forma retrógrada [8].

La vejiga es un órgano único, localizado en la parte central de la pelvis. Presenta una forma esférica que continúa con la uretra en su parte inferior. Su función es el almacenamiento la orina, acomodándose mediante distensión hasta volúmenes de 250-500 ml. Cuando alcanza su capacidad de llenado, la vejiga se vacía mediante la relajación de los elementos infravesicales –cuello vesical y esfínter externo uretral– seguido de la contracción del detrusor, músculo vesical constituido por fibras musculares lisas de control vegetativo autónomo que debido a sus características elásticas, es capaz de distenderse hasta su capacidad máxima, sin apenas modificar la presión interna. En el proceso de la micción, se distinguen dos fases: fase de llenado, en que la vejiga, de propiedad elástica, se dilata y recoge la orina que recibe por los uréteres, hasta alcanzar su capacidad máxima. Las terminaciones vesicales son de tipo propioceptivo (replección), exteroceptivo (tacto, dolor y temperatura) e interoceptivo (distensión abdominal). Este proceso de dilatación se realiza de forma inconsciente hasta alcanzar el volumen máximo. Los esfínteres permanecen cerrados y la presión en la vejiga ayuda a cerrar los orificios ureterales y así dificultar el paso de la orina desde la vejiga a los uréteres. En la fase de vaciado, los esfínteres se relajan y el detrusor se contrae gracias a la coordinación autonómica y voluntaria del sistema nervioso central [9].

Para un tratamiento correcto de la incontinencia urinaria y la disfunción del suelo pélvico asociada, es esencial el conocimiento adecuado de la anatomía funcional del suelo pélvico femenino y del sistema de control de la continencia. El sistema de control de la continencia de estrés está constituido por dos elementos principales: el sistema de soporte uretral y el sistema de cierre esfinteriano [10].

## **2.1. Anatomía del suelo pelviano**

### **2.1.1. SISTEMA DE SOPORTE URETRAL**

El **sistema de soporte uretral** está constituido por todas las estructuras extrínsecas a la uretra que proporcionan una banda de soporte sobre la cual la uretra descansa. Tiene cuatro componentes: la pared vesical, la fascia endopélvica, el arco tendíneo o tendinoso de la fascia endopélvica y los músculos elevadores del ano (Figura 1).

## I. INTRODUCCIÓN

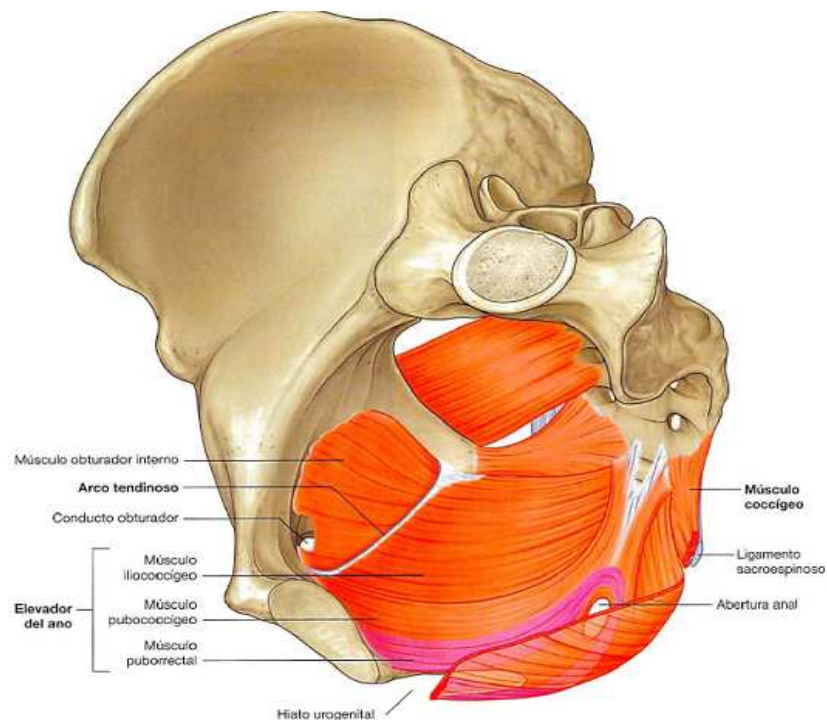


Figura 1  
Diafragma pelviano [11].

*La fascia endopélvica* es una capa de tejido conectivo fibroso denso que rodea a la vejiga y la une a los músculos elevadores del ano y al arco tendíneo de la fascia pélvica lateralmente, proporcionando estabilidad estructural [12]. Durante los aumentos de presión intraabdominal, la uretra presiona contra esta capa de soporte suburetral. Cuando la fascia endopélvica se altera, la uretra y la base de la vejiga no tienen buen soporte, alterándose la transmisión de la presión intraabdominal a la uretra.

*El arco tendíneo de la fascia endopélvica* es una estructura tensil localizada bilateralmente a ambos lados de la uretra y de la vagina. Es como un cable en forma de cadena, como un puente de suspensión, que proporciona el soporte necesario para suspender la uretra a la pared vaginal anterior. Aunque en su origen es una banda fibrosa bien definida, hacia el hueso púbico comienza a ensancharse en una estructura aponeurótica y pasa dorsalmente a la espina isquiática. Esta banda de fascia se fusiona con la fascia endopélvica, que a su vez se une a los músculos elevadores del ano.

*Los músculos elevadores del ano* son el músculo pubococcígeo, el músculo puborrectal y el músculo iliococcígeo.

En comparación con otros músculos esqueléticos del cuerpo, el elevador del ano tiene una formación de tejido conectivo mucho mayor que participa en el sostén directo de las vísceras pelvianas [13]. El músculo pubococcígeo y puborectal se disponen en forma de U, cuyo origen es el hueso púbico a cada lado de la línea media, y pasan por detrás del recto para formar un cabestrillo. Este cabestrillo está formado por fibras musculares estriadas tipo I y consecuentemente adecuadas para mantener un tono constante, que en condiciones normales mantiene cerrado el hiato urogenital [14].

El músculo puborrectal se describe como una lámina fina y ancha que se extiende desde la superficie interna de la espina ilíaca de forma posterior. Se origina entre estos puntos por medio de la llamada “línea arqueada” de la fascia del obturador (arco tendinoso). Las fibras del músculo pubococcígeo envían una cantidad de prolongaciones musculares que constituyen el esfínter externo de la uretra. Las fibras se integran en el sostén perineal y del esfínter anal [15].

El músculo iliococcígeo nace lateralmente desde el arco tendinoso del elevador del ano y forma una banda horizontal que se extiende hasta el comienzo de la región posterior de la pelvis, proporcionando una hamaca sobre la que los órganos pélvicos descansan. La fascia endopélvica cubre a los músculos elevadores del ano, y tiene distintas áreas de especialización, a nivel de la uretra y del cuello vesical: los ligamentos pubouretral, uretropélvico, vesicopélvico y cardinales. Los ligamentos pubouretrales unen la cara interna del pubis con la uretra media. Estos ligamentos ayudan al soporte y estabilización de la uretra y de la pared vaginal anterior sobre el área inferior del pubis. La debilidad de los ligamentos pubouretrales permite movimiento posterior e inferior de la uretra media [10].

Las fibras musculoesqueléticas (esfínter externo de la uretra) están localizadas de forma distal a estos ligamentos [15]. Desde un punto de vista funcional, los ligamentos pubouretrales dividen a la uretra en dos áreas. La mitad proximal intraabdominal es responsable de la continencia pasiva, y la mitad distal extraabdominal es responsable de la continencia activa. La fascia endopélvica se fusiona con la fascia periuretral y sujeta a la uretra al arco tendíneo en cada uno de los dos lados como dos alas que se han llamado ligamentos uretro pélvicos, siendo el soporte principal del cuello vesical y de la uretra. La fascia pubocervical, también llamada ligamento vesico pélvico, sujeta la vejiga a la pared pélvica lateral. Al igual que el ligamento uretropélvico, la fascia pubocervical tiene un lado abdominal (endopélvico) y un lado vaginal (fascia pubocervical). El traumatismo del parto, la deficiencia hormonal, y la relajación del suelo pélvico pueden producir tres tipos de alteraciones del soporte vesical: un defecto central, un defecto lateral (paravaginal) o una combinación de ambos. En los pacientes con un defecto central, la vejiga se hernia a la línea media, a través de la fascia pubocervical debilitada, mientras que el soporte lateral está conservado. En

## I. INTRODUCCIÓN

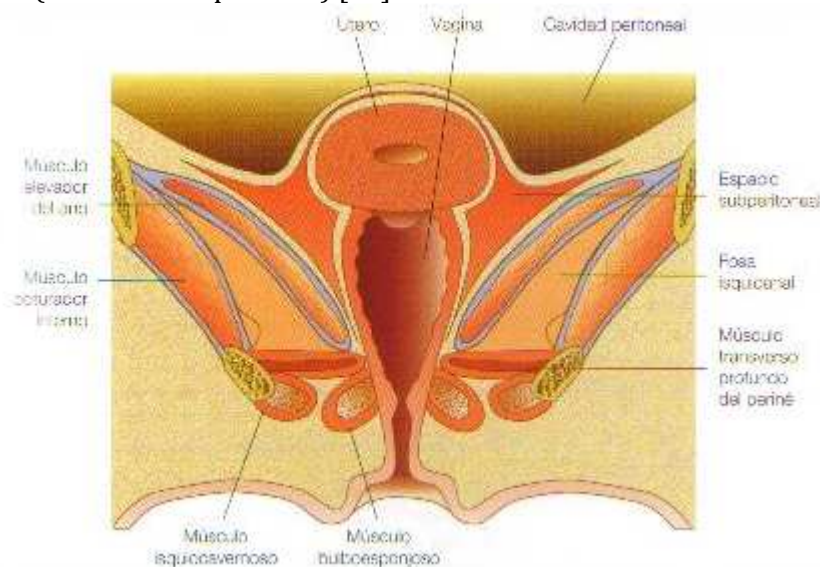
pacientes con defectos laterales, la sujeción de la vejiga a la pared pélvica lateral es defectuosa, resultando en una hernia por deslizamiento de la vejiga y de la fascia pubocervical [10].

Los músculos elevadores se vuelven atróficos con la edad, la menopausia, los partos múltiples, las enfermedades neurológicas y los traumatismos. En pacientes con relajación del suelo pelviano, con hipermovilidad uretral o un cistocele importante, durante la fluoroscopia u otra prueba de contraste funcional, podemos ver una separación anormal del segmento mediouretral de los ramos inferiores de la sínfisis, tanto durante el descanso como, especialmente, durante el esfuerzo. Anatómicamente, esta deficiencia conduce a una rotación posterior e inferior anormal de la uretra, mientras funcionalmente puede afectar la función compensadora de la uretra durante los cambios en la tensión abdominal [15].

Los ligamentos uretropelvianos son un grupo de fibras “especializadas” de gran importancia funcional en la incontinencia de esfuerzo, son las uniones musculofasciales de la uretra y el cuello de la vejiga a la pared pelviana lateral. La fascia endopelviana cubre el lado abdominal de las vísceras pelvianas, entre ellas la vejiga y la uretra. Por otra parte, en el lado vaginal la fascia periuretral cubre la longitud uretral. Los estudios por resonancia magnética han ayudado a aclarar el impacto de estas capas fasciales. Empleando espirales vaginales para ensanchar el canal vaginal podemos apreciar que la unidad esfinteriana está rodeada, del lado de la vagina, por la fascia periuretral y del lado del abdomen por la fascia endopelviana. La experiencia quirúrgica revela que la fascia endopelviana se fusiona con la fascia periuretral y soporta, en forma de dos alas, la uretra contra el arco tendinoso del obturador y la línea de inserción de los elevadores sobre la fascia del obturador [15].

Es importante tener en cuenta que los ligamentos pubouretrales y uretropelvianos no son estructuras separadas, sino solamente condensaciones bien diferenciadas de la lámina fascial del elevador cuando se une a la uretra y al cuello de la vejiga. La vagina y la uretra están unidas de tal manera que la pared vaginal se adapta a la forma de esta fascia periuretral y sigue su anatomía. La fascia periuretral se puede considerar el lado vaginal del ligamento uretropelviano que cubre la unidad del esfínter intrínseco. Exactamente de forma lateral a la uretra se fusiona con la fascia endopelviana (el componente abdominal del ligamento uretropelviano) y los dos se insertan en el arco tendinoso. Proporcionan al cuello de la vejiga y a la uretra un sostén fuerte y elástico con la pared pelviana lateral. La contracción de los músculos elevadores u obturadores incrementará la resistencia a la tensión de los ligamentos uretropelvianos, aumentando así el cierre y la continencia. Si en una disección se incide verticalmente en la pared vaginal anterior desde la uretra hasta el cérvix, queda expuesta la fascia desde el hueso púbico hasta el cérvix conocida comúnmente como fascia pubocervical. El segmento pubocervical que cubre la zona de la vejiga

se llama fascia perivesical. Pero el sostén de la vejiga descansa sólo parcialmente sobre esta estructura. El sostén de la vejiga es muy similar y en realidad no es otra cosa que la continuación del sostén uretral. Bajo la denominación de ligamentos vesicopelvianos se describen todas las estructuras responsables de sostener la vejiga a la pared pelviana lateral. No son una estructura aparte, sino más bien otra especialización de la fascia del elevador, cuya misión es sostener la vejiga. Se anclan lateralmente con el músculo elevador al arco tendinoso de la fascia del obturador. Se dividen en dos, con un lado vaginal (la fascia perivesical) y un lado abdominal (la fascia endopelviana) [15].



*Figura 2*  
Anatomía quirúrgica del suelo pelviano [16].

Los ligamentos cardinales proporcionan un soporte uterino pero también son importantes en la sujeción vesical, incontinencia, cistocele y la cirugía reconstructiva vaginal. Los ligamentos cardinales van desde el istmo uterino a las paredes pélvicas laterales. Posteriormente se fusionan con los ligamentos sacro-uterinos. Superiormente se fusionan con la fascia endopélvica (cubriendo vejiga y vagina). Las extensiones anteriores se fusionan con la fascia pubocervical formando un rectángulo responsable del soporte vesical. Los ligamentos sacro-uterinos se localizan posteriormente y van desde el cérvix a los laterales del sacro. A nivel de cérvix se funden con la zona posterior de los ligamentos cardinales. La relajación de los ligamentos cardinales (como el prolapso uterino o después de una histerectomía) ensancharán las bases del rectángulo separando las caras laterales (pubocervicales) permitiendo la formación de cistocele, enterocele y prolapso de la cúpula vaginal. Los músculos elevadores del ano, junto a la fascia



## I. INTRODUCCIÓN

endopélvica funcionan interactivamente para mantener la continencia y la sujeción pelviana. En una maniobra de Valsalva, como en tos fuerte, la presión intraabdominal aumenta repentinamente a 150 cm de H<sub>2</sub>O. Este aumento de presión hace que la uretra proximal se desplace a un plano medio sagital caudodorsal (atrás y abajo). Es evidente que los contenidos del abdomen inferior están forzados a moverse hacia abajo dorsocaudalmente, debido a la contracción simultánea del diafragma y de los músculos de la pared abdominal. Este movimiento postero-inferior debe ser contrarrestado por la resistencia de las estructuras del suelo pélvico. Este movimiento también comprime a la porción intraabdominal de la uretra contra las capas de soporte subyacentes, que están compuestas por la fascia endopélvica, la vagina y los músculos elevadores del ano. La presión abdominal actúa transversalmente a través de la uretra, alterando las presiones a nivel de la pared uretral, de manera que la pared anterior se deforma hacia la pared posterior, ayudando a cerrar el lumen uretral, previniendo la pérdida de orina causada por un incremento de la presión intravesical. Si hay una ruptura de la continuidad de la fascia endopélvica, o si el elevador del ano está dañado, la capa de soporte bajo la uretra podría perder la tirantez. La pérdida de la tirantez de los tejidos de soporte podrían alterar los efectos de la presión abdominal del cierre transversal de la luz de la uretra. Cualquier estrés intraabdominal produce en circunstancias normales una contracción subsecuente de la porción anterior del músculo pubococcígeo y una tensión apropiada de los ligamentos pubouretrales, lo cual combinado con la contracción de los músculos elevadores del ano curva la uretra proximal cerrando el cuello de la vejiga. Sin embargo una pared vaginal laxa y una tensión inadecuada de los ligamentos pubouretrales combinado con músculos insuficientes dejan abierta la uretra proximal, facilitando la incontinencia de estrés.

Dentro del sistema músculo-aponeurótico que constituye el soporte de las estructuras de la cavidad pelviana tiene especial importancia la poderosa aponeurosis del elevador del ano. Esta estructura envuelve uretra, cuello y base vesical y se inserta en el arco tendinoso del obturador interno. Según las directrices anatómico-quirúrgicas postuladas por Raz[17] encontramos cuatro condensaciones diferentes de esta fascia: los ligamentos pubouretrales, uretropélvicos, pubocervicales y cardinales sacrouterinos (Figura 3)

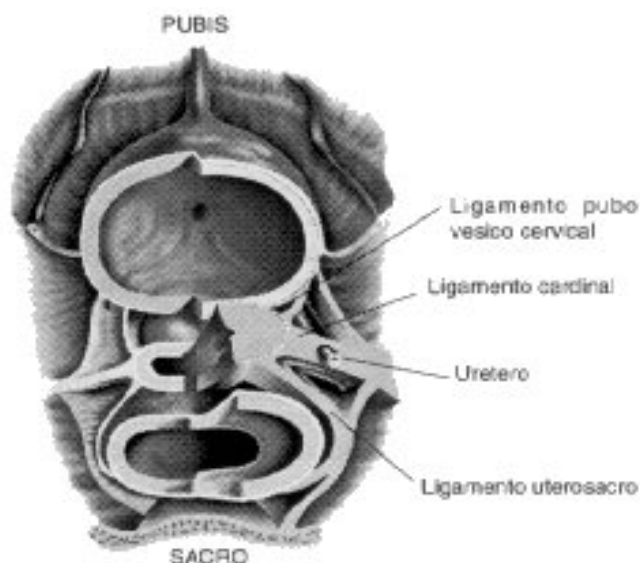


Figura 3  
Fascia endopélvica [18] .

La realización de meticolosos estudios anatómicos ha permitido evidenciar la dinámica funcional de los diferentes soportes ligamentosos de la vagina y analizar aquellos problemas derivados de su lesión. Así, DeLancey [19] establece tres niveles de soporte uretral dividiendo la vagina en tres segmentos: *nivel I de suspensión, nivel II o de fijación y el nivel III o de fusión.*

### 2.1.2. SISTEMA DE CIERRE ESFINTERIANO

El sistema de cierre esfinteriano está constituido por el músculo estriado, músculo liso uretral y los elementos vasculares dentro de la submucosa. Cada uno de estos componentes contribuye igualmente a la presión de cierre uretral. La capa más externa de la uretra es el músculo esfínter estriado, el cual está presente a lo largo del 80% de la longitud total de la uretra anatómica. Se compone de dos partes: esfínter parauretral, directamente en contacto con la uretra y compuesto por fibras de contracción lenta capaces de mantener el tono basal, y un esfínter periuretral (la porción pubouretral del elevador del ano) compuesto en su mayoría por fibras de contracción rápida capaces de producir compresión voluntaria de la uretra. Durante un aumento rápido de la presión abdominal, estas fibras aumentan la resistencia uretral por una contracción refleja activa.

El esfínter estriado uretral está inervado por fibras somáticas mielínicas de niveles S2-S3, que van en el nervio pudendo [14]. En estado de reposo el tono basal de la uretra aumenta con el llenado de la vejiga. Durante las modificaciones

## I. INTRODUCCIÓN

súbitas de la presión intraabdominal, una respuesta refleja de las fibras de espasmo rápido aumenta el cierre y la resistencia uretrales. El reflejo o contracción voluntaria de la musculatura del elevador aumenta el cierre y la resistencia uretrales. El reflejo o contracción voluntaria de la musculatura del elevador aumenta el sostén del suelo pelviano creando un efecto de tablero y una eficiente transmisión de la presión a la uretra proximal [13].

El cuello vesical está normalmente cerrado en reposo debido a la distribución de las fibras musculares lisas del detrusor. Una vuelta de músculo liso del detrusor rodea la porción anterior del cuello vesical y puede participar en su cierre. El cierre del cuello vesical y de la uretra proximal se considera esencial para mantener la continencia y es más importante que el mecanismo del esfínter externo. Sin embargo se ha demostrado que muchas mujeres menopausias continentes tienen el cuello vesical abierto cuando tosen. También se ha demostrado que muchas nulíparas tienen el cuello vesical abierto en reposo [14].

La longitud de la uretra está determinada por la distancia entre el cuello de la vejiga y el meato uretral externo. El segmento de longitud uretral con presiones más altas que las presiones intravesicales define la longitud funcional. Las pacientes con incontinencia de esfuerzo presentan una longitud funcional reducida debido a la incompetencia de la uretra proximal.

La uretra se puede dividir en tres segmentos: a) la zona proximal; b) la uretra media, y c) la uretra distal (figura 4) [15].



*Figura 4*  
Visión lateral del complejo vagino- uretral [20]

*La uretra proximal*, que comprende el cuello de la vejiga y la uretra intraabdominal, mide solamente de 1,5 a 2 cm., de longitud. Esta porción de la

uretra es el primer nivel de la continencia femenina. La uretra proximal y el cuello vesical se pueden extirpar y la paciente seguirá siendo continente, el nivel de la continencia se encuentra en el cuello de la vejiga. Las pacientes con incontinencia de esfuerzo y las que rara vez son continentes normales tienen un cuello vesical y una uretra proximal abiertos [15].

*El segmento uretral medio* es la zona de compensación más importante de la continencia cuando el cuello vesical es incontinente. El ligamento pubouretral sujeta la uretra a los ramos inferiores de la sínfisis y exactamente distal a él está la zona esfinteriana externa. Ésta es la zona que contiene la mayor densidad de fibras musculoesqueléticas y es capaz de responder con una contracción refleja o voluntaria a los cambios súbitos de la presión intraabdominal [15].

*El centímetro más distal de la uretra* no tiene función esfinteriana y actúa como un simple conducto que dirige el chorro de orina hacia afuera. Se puede extirpar sin que ello afecte a la continencia [15].

### **2.1.3. REGULACIÓN NERVIOSA DE LA MICCIÓN.**

En el proceso de la micción intervienen estructuras anatómicas que están inervadas por el sistema nervioso autónomo y por el voluntario [21].

El detrusor está inervado por fibras simpáticas procedentes de los segmentos torácicos inferiores y lumbares altos de la médula que pasan por el nervio hipogástrico y sobre todo por fibras parasimpáticas que abandonan la médula entre la segunda y cuarta metámera sacra y que discurren por los nervios pelvianos. El esfínter interno o cuello vesical y el trigono también lo están por el simpático a través del nervio hipogástrico. Y el esfínter externo tiene inervación somática a través del nervio pudendo y permite interrumpir voluntariamente la micción. Los estímulos nerviosos sensitivos se trasladan a la médula espinal, al centro miccional de Budge situado en las metámeras S2-S3-S4 de la médula, que gracias a la coordinación autonómica permiten la micción. Desde el centro de Budge también parten hacia el cerebro neuronas que informan del estado de la vejiga y que facilitarán o impedirán la micción a través de la relajación o contracción del esfínter externo. Existen dos niveles de control a nivel central, los núcleos corticales, que gracias a la excitación del nervio pudendo aumenta la contracción del esfínter externo y se evita la salida de la orina, y el núcleo pontino o protuberancial que coordina el acto de la micción. Se informa al córtex cerebral del llenado vesical y la necesidad de orinar se controla mediante la inhibición del reflejo miccional hasta que el acto miccional pueda realizarse [22, 23].

Para que se realice la micción, es necesario que los esfínteres se relajen y que el detrusor se contraiga. El detrusor gracias a la elasticidad de sus fibras musculares, se acomoda durante la fase de llenado sin que exista un aumento significativo de la presión, por lo que no se percibe la sensación de llenado, hasta

## I. INTRODUCCIÓN

alcanzar su capacidad fisiológica de 250-500 ml, momento en el que se estimulan los barorreceptores de la pared vesical, se estimulan las fibras aferentes y aparece la sensación de llenado vesical y el deseo miccional. A través de las vías sensitivas aferentes del nervio pélvico llega al centro miccional de Budge, penetra por las astas posteriores y se dirige al núcleo parasimpático, donde se produce la respuesta motora que sale por las astas anteriores y llega al detrusor que se contrae en la fase de vaciado. La disposición anatómica de sus fibras y su inervación simpática hace que el cuello vesical descienda, y la plataforma base se transforme en embudo y se abra simultáneamente a la contracción del detrusor. Cuando una pequeña cantidad de orina llega a la uretra, fibras sensitivas del núcleo pudiendo informar y, si no se dan las condiciones adecuadas, contraen el esfínter externo para evitar la salida de la orina, hasta que las condiciones sociales permitan su relajación y así iniciar la micción. Si el intento miccional fracasa, el cuello se retrae a su posición original y desaparece el embudo, mientras que si la micción avanza, éste se agranda y el cuello se abre súbitamente. Esta transformación en embudo se debe a la contracción del trigono que actúa como área gatillo provocando la contracción de todas las capas del detrusor. Gracias a la integración refleja, la inervación somática del esfínter externo se inhibe al estimularse el sistema parasimpático. Y si se estimula la contracción del esfínter externo, el estímulo del parasimpático se inhibe [24].

¿Qué es una micción normal? La micción es un hecho habitual, al que generalmente no se presta atención, que parece que se produzca por inercia y que sin embargo es un acto complejo y perfecto en el que intervienen:

- La vejiga urinaria que actúa como depósito-almacén de la orina y motor en la expulsión de la misma.
- La uretra, con su doble función, cierre del depósito y conductor de la orina.
- Los centros medulares y encefálicos que regulan de forma sinérgica el comportamiento de ambas

Mediante la micción se consigue el vaciado de la orina, cuando la vejiga ha llegado a su capacidad fisiológica y los condicionamientos sociales y el lugar son adecuados. Para considerar que ésta sea normal en una persona adulta, deber ser:

- Voluntaria: significa que se debe poder orinar cuando se quiera.
- Completa: cuando se orina, la vejiga urinaria queda completamente vacía.
- Continua: el chorro urinario normal debe ser seguido, no es aceptable que haya intermitencias.
- Satisfactoria: significa que no puede ser desagradable en el aspecto de escozor, ardor...
- Interrumpible: que se puede interrumpir voluntariamente cuando se quiere.

- Distanciada: a intervalos en el tiempo socialmente aceptables, aunque ello estará condicionado por la cantidad de ingesta de líquidos o similares.
- Sin componente de prensa abdominal: no tiene porque apretarse con el vientre.
- Demorada: si se presenta el deseo miccional, debe ser posible demorar la micción hasta que sea el momento propicio para orinar.
- Ocasional durante la noche: también en relación con la ingesta de líquidos.

En los dos extremos de la vida, la función miccional ofrece características específicas y no por ello patológicas. En el niño es frecuente el escape nocturno de orina hasta los 5-6 años dado que existe un proceso de maduración nerviosa progresiva que los neurofisiólogos no consideran completado hasta los 12 años. En el anciano, el propio proceso de envejecimiento condiciona alteraciones morfológicas y funcionales. En el sistema nervioso central se produce una atrofia de la corteza cerebral y una pérdida de neuronas que repercute sobre el control voluntario de la micción. Además del deterioro neurológico, a nivel muscular se produce sustitución de fibras elásticas por fibras colágenas, con afectación de la acetilcolinesterasa que condiciona pérdida de elasticidad de la vejiga con la secuencia clínica “normal” de mayor frecuencia miccional, urgencia y vaciado de volúmenes inferiores. El sistema nervioso autónomo también se deteriora con la edad, alterando la coordinación de la micción [25].

En el proceso de la micción se consideraran dos fases: la fase de llenado y la fase de vaciado. Durante la fase de llenado, la vejiga actúa como un receptáculo que se va dilatando mediante la relajación muscular del detrusor y va acumulando orina. Los esfínteres, debido a la contracción simpática, permanecen cerrados. Los barorreceptores de la vejiga nos avisan de que está llena, pero si no es el momento adecuado, por la estimulación somática, voluntaria, se origina una contracción y cierre más potente del esfínter externo, aumentando la resistencia uretral para evitar que la orina se escape. En estos momentos, la presión de la vejiga es menor que la presión de la uretra. Si falla la función de almacenamiento se produce la incontinencia urinaria. En la fase de vaciado vesical, cuando las condiciones sociales son las adecuadas, se produce el vaciado o micción, caracterizada por una disminución de la resistencia uretral, seguida de la contracción del detrusor. Si falla la función del vaciado, se produce la mal llamada “retención urinaria” con o sin residuo urinario y puede ser debido a tres causas [24]:

- 1) Detrusor de poca potencia (polineuropatía diabética, lesión medular baja).
- 2) Resistencia uretral aumentada (obstáculo intravesical o uretral).
- 3) Suma o combinación de ambas alteraciones.

## I. INTRODUCCIÓN

Para que una micción sea normal, debe existir continencia tanto de día como de noche a partir de los cinco años. La micción debe ser completa, fácil y satisfactoria, y no debe quedar residuo en la vejiga. Debe poder realizarse cuando se quiera, no deben existir pérdidas, ni antes ni después.

### 2.2. Fisiopatología de la micción.

Alteraciones de la micción. Cuando no es posible realizar una micción normal, se ha de investigar su etiología urológica. Las causas pueden estar en el músculo detrusor, en el esfínter interno, en el esfínter externo o en la coordinación de ellos. Según los estudios urodinámicos, los problemas miccionales se clasifican en: problemas en el almacenamiento, que ocasionarían una incontinencia, o problemas en el vaciado, que darían lugar a un síndrome obstructivo. El fallo de la coordinación nerviosa que hace posible la micción se conoce como vejiga neurógena o disfunción miccional neurógena. Las alteraciones de la micción pueden darse tanto en el almacenamiento de la orina como en el vaciado. En todo trastorno del tracto urinario inferior siempre se ha de estudiar el binomio detrusor/sistema esfinteriano, ya que tenemos que conocer cómo se comportan. Esta información se consigue mediante los estudios urodinámicos. Existen circunstancias y factores que influyen directamente sobre la vejiga, y contribuyen o modifican algunas de las disfunciones vesicales como son:

- Infección del tracto urinario (ITU): agrava el comportamiento de una vejiga inestable, aumentando el número y la frecuencia de las contracciones involuntarias.
- Impactación fecal: las heces en el recto actúan como una obstrucción física a la evacuación, presionando la vejiga, uretra y nervios locales.
- Fármacos: muchos pueden alterar la función vesical como son los diuréticos, al provocar polaquiuria y urgencia; los sedantes, que endentecen o alteran las respuestas a las señales vesicales.
- Trastornos endocrinos, como puede ser la diabetes, en la que la lesión en los glomérulos puede producir polidipsia; trastornos hipofisarios, con déficit en la producción de hormona antidiurética y como consecuencia aumento de volumen urinario.

Factores que afectan a la capacidad de controlar la vejiga: Con frecuencia, factores diferentes al estrictamente vesical contribuyen a romper el equilibrio y producir incontinencia, como pueden ser [24]:

- Inmovilidad parcial o total con la consiguiente dificultad para llegar a tiempo al servicio.
- Destreza manual y función mental.
- Medio ambiente.

- La situación de los servicios y facilidad de acceso y proximidad.
- Entorno social.

En un medio ambiente socialmente desfavorable, las personas pueden mostrar comportamientos desorientados.

Las bases anatómicas y fisiopatológicas del suelo pélvico y el sistema de continencia permiten establecer propuestas tanto para el vaciado vesical como para el llenado y la continencia.

<b>Propuestas para aumentar la presión intravesical</b>
Compresión abdominal
Promover o iniciar el reflejo de contracción del detrusor
Estimulación de trigger points
Entrenamiento vesical, drenaje en marea
Empleo de drogas
Agentes parasimpáticomiméticos
Bloqueadores de la inhibición vesical
Prostaglandinas
Estimulación eléctrica
Estimulación eléctrica del detrusor
Estimulación de raíces nerviosas o de médula sacra
<b>Propuestas para disminuir la resistencia uretral</b>
A nivel de cuello vesical
Resección transuretral o sección de cuello vesical
Plástica YV del cuello de la vejiga
Bloqueantes alfa-1-adrenérgicos
A nivel del esfínter
Esfinterotomía
Sobredilatación uretral
Sección de nervio pudendo
Bloqueo farmacológico
Miorrelajantes
Bloqueantes alfa-1 adrenérgicos
Psicoterapia, biofeedback
Otros procedimientos
Cateterismo intermitente o sonda en permanencia
Derivación urinaria

*Tabla 1*  
Procedimientos para facilitar el vaciado vesical [26].



## I. INTRODUCCIÓN

<b>Propuestas para inhibir la contractibilidad del detrusor y aumentar la capacidad vesical</b>	<b>Propuestas para aumentar la resistencia uretral</b>
Tratamiento farmacológico: Drogas anticolinérgicas y antimuscarínicas Drogas beta-adrenérgicas Miorrelajantes Inhibidores polisinápticos Antagonistas del calcio Inhibidores de prostaglandinas DMSO Bromocriptina Interrupción de la innervación Bloqueo subaracnoideo Rizotomía sacra Denervación vesical Sobredistensión vesical Electroestimulación perineal Cistoplastia de ampliación	A nivel de cuello vesical Estimulación alfa-adrenérgica Suspensión cervicouretral Compresión mecánica A nivel de esfínter distal o uretra distal Estimulación alfa-adrenérgica Compresión mecánica Estimulación eléctrica de suelo pélvico Otros procedimientos Colectores externos de orina Cateterismo intermitente o sonda en permanencia Derivación urinaria

*Tabla 2*

Procedimientos para facilitar el llenado vesical y la continencia [26].

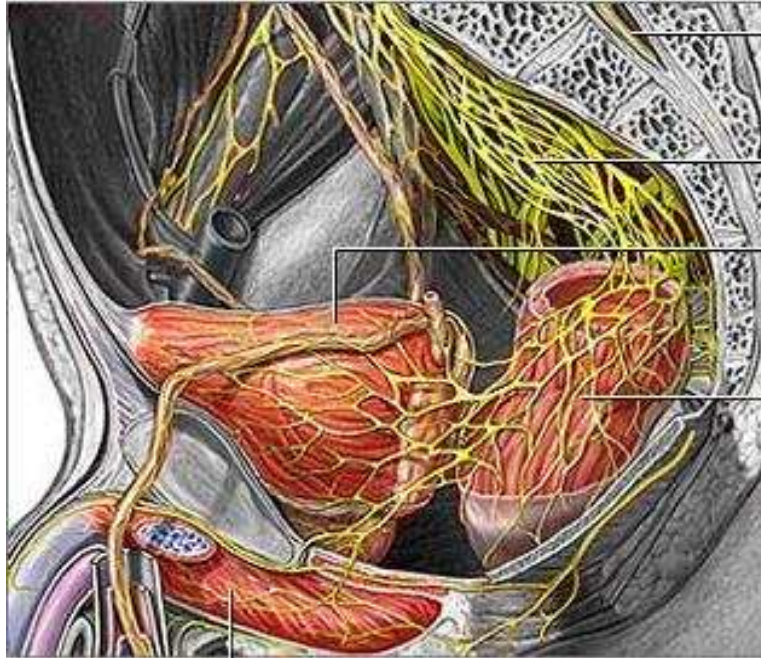
### 3. NEUROFISIOLOGÍA DEL SUELO PELVICO

Conocer la complejidad de la función vésico-uretral ayuda a comprender el beneficio que aporta la fisioterapia del suelo pélvico en la fisiología vésico-uretral. En este apartado se ha tomado como base el excelente trabajo de revisión de la Dra. Padilla [27].

La innervación de la pelvis es compleja debido a la formación de múltiples plexos nerviosos que originan fibras simpáticas y parasimpáticas para la regulación de la función de las distintas vísceras alojadas en ella.

En la mujer, las alteraciones del equilibrio neurofisiológico conllevan alteraciones en la continencia urinaria, en la defecación, y síndromes de dolor pélvico crónico.

La figura 5 muestra la distribución de los plexos nerviosos pélvicos.



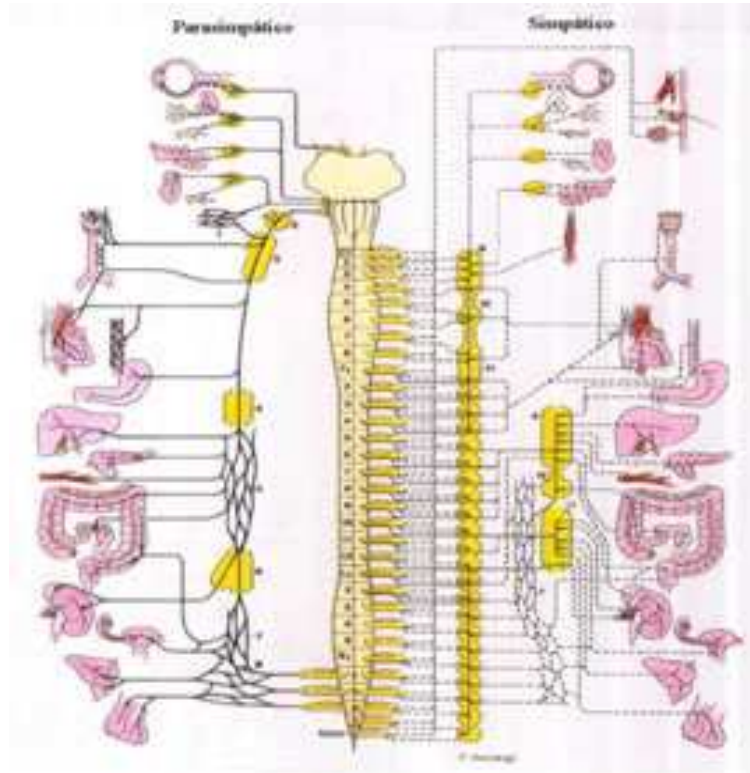
*Figura 5*  
Plexos nerviosos en la pelvis [28].

### **3.1. Neurofisiología de la micción [29-32].**

El almacenamiento y la eliminación voluntaria periódica de la orina dependen de la actividad de la vejiga, por un lado, y del cuello vesical, la uretra y el esfínter uretral externo por otro. Sin embargo, este proceso está gobernado por circuitos centrales que amplifican las contracciones vesicales para el vaciado, controlan la frecuencia de vaciamiento y coordinan la actividad de la musculatura lisa vesicouretral y de la musculatura estriada del esfínter uretral externo.

Esta regulación viene determinada por el equilibrio entre el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y el sistema nervioso somático a través de la actuación sobre los receptores que se encuentran en vejiga, uretra y musculatura periuretral.

## I. INTRODUCCIÓN

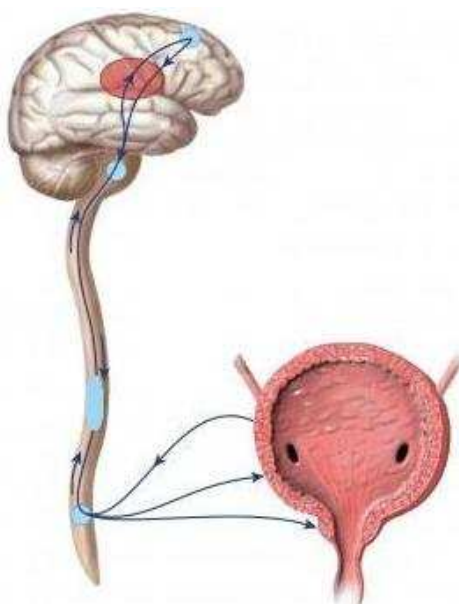


*Figura 6*  
Inervación del sistema nervioso autónomo [33].

En el grupo medial del tegmento pontino encontramos el centro de control de la micción o *núcleo de Barrington*.

A nivel de la columna motora del asta ventral de la médula espinal S2-S4 se encuentra el *núcleo de Onufrowic* del que salen los axones que inervan el esfínter uretral externo y las neuronas parasimpáticas vesicales.

El segmento medular toracolumbar (T10-T12) aloja las neuronas preganglionares simpáticas para la inervación vesical.



*Figura 7*  
Centros de control de la micción [34].

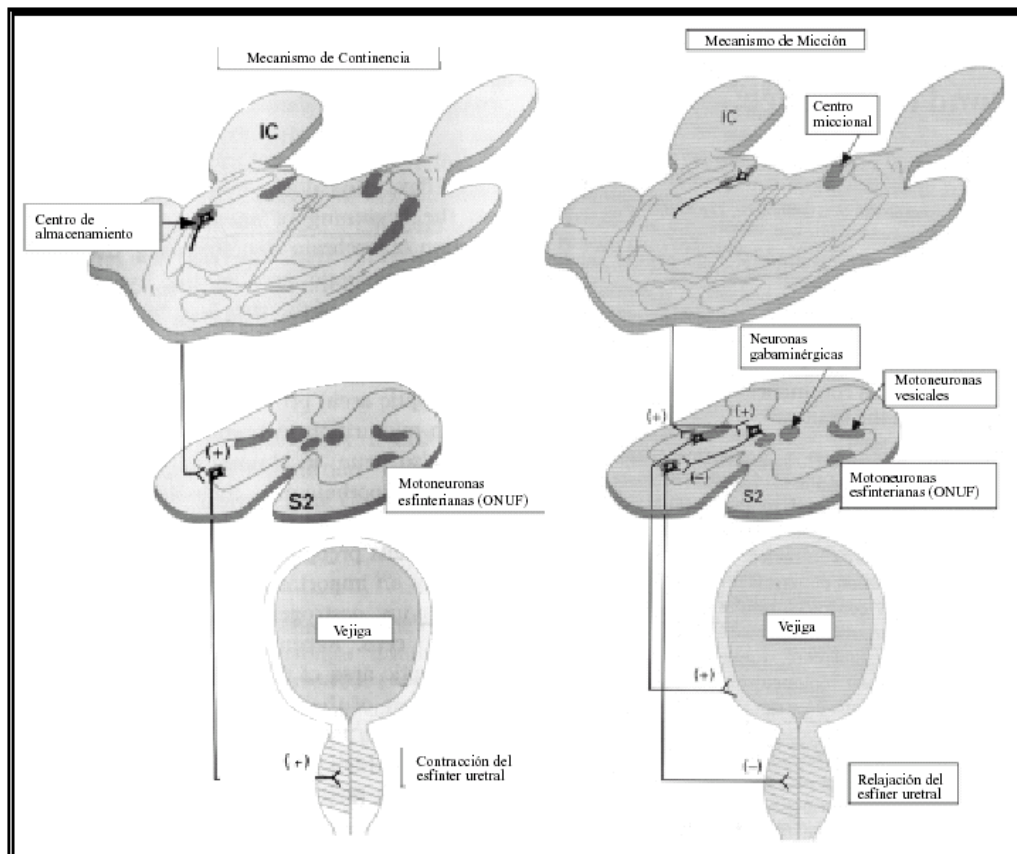
Cuando la vejiga se llena se produce la aferencia vesical en los mecanorreceptores del detrusor y de la mucosa, llevando la información a través de la vía espinorreticular a la protuberancia y de ahí al centro de la micción, al mesencéfalo, al tálamo y a la corteza cerebral. Mientras tanto, el simpático mantiene inhibidas las neuronas parasimpáticas a través de receptores  $\alpha_2$  y activada la relajación del detrusor mediante receptores  $\beta_2$ . Desde el grupo lateral del tegmento pontino se activa el núcleo de Onufrowic, que aumenta el tono del esfínter uretral externo.

Una vez se completa el llenado de la vejiga, se percibe la necesidad de vaciado. Si no es posible vaciar la vejiga, el giro frontal inferior actúa sobre la corteza del giro cingulado anterior, el núcleo preóptico hipotalámico y la sustancia gris periacueductal inhibiéndolos y controlando la urgencia miccional. Desde la corteza prefrontal se activa el territorio prerrolándico del territorio muscular perineal que promueve la contracción voluntaria de la musculatura del suelo pélvico, que contribuye al retraso de la evacuación.

En el caso de que sea posible vaciar la vejiga, el giro frontal inferior libera el giro cingulado anterior, el núcleo preóptico hipotalámico y la sustancia gris periacueductal. Los dos últimos activan el grupo medial pontino (de Barrington) e inhiben el grupo lateral. Con ello se produce la inhibición del núcleo sacro de Onufrowic y de la vía simpática y la activación de la vía parasimpática que favorece la contractilidad vesical. La relajación del esfínter uretral externo se

## I. INTRODUCCIÓN

produce por la proyección del centro pontino de la micción sobre las interneuronas inhibitorias sacras de la comisura gris dorsal que inhiben el núcleo de Onufrowic.



*Figura 8*  
Control neurofisiológico de la micción [35].

La vejiga, el cuello vesical, la uretra y el esfínter uretral externo reciben su inervación a partir de tres sistemas periféricos de distinto carácter [36]:

- Los nervios esplácnicos pélvicos: visceral parasimpático.
- Los nervios hipogástricos: visceral simpático.
- Los nervios pudendos: somático.

Los nervios esplácnicos e hipogástricos forman el plexo pélvico o hipogástrico inferior, situado a ambos lados del recto, vejiga y los órganos genito-reproductores en forma de lámina.

### 3.2. Circuitos neurológicos miccionales [37, 38].

En 1975, Bradley propuso la organización del reflejo de la micción en cuatro circuitos [37]:

- Circuito nº. 1: Córtico-Protuberancial o Centro volitivo del reflejo del detrusor. Es el responsable del control voluntario de la micción y está integrado por núcleos corticales, subcorticales y cerebelosos. Es exclusivamente encefálico, y relaciona entre sí la corteza detrusoriana y el núcleo motor del detrusor de la formación reticular, con la adición de las proyecciones límbicas y las estaciones talámicas y gangliobasales.

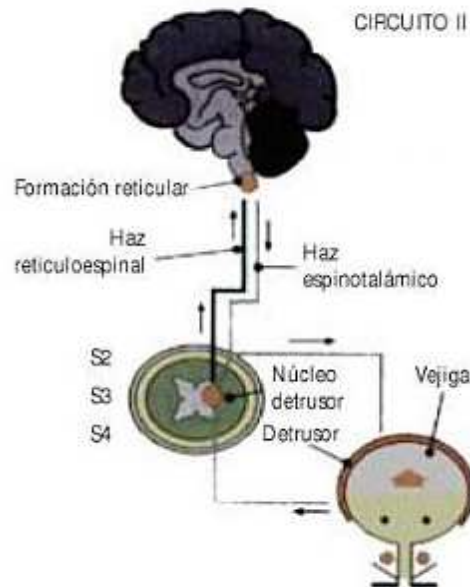


*Figura 9*

Circuito I. Centro volitivo del reflejo del detrusor

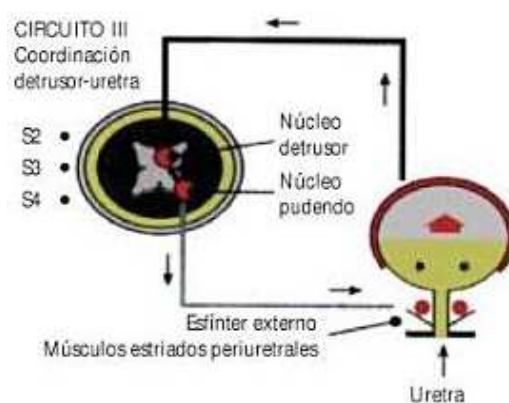
- Circuito nº. 2: Troncoencéfalo – Medular (sacro). Regula la contracción coordinada y sostenida del detrusor. Lo constituyen las vías que conducen la sensibilidad propioceptiva del detrusor, vía nervio pélvico, a los cordones posteriores medulares hasta el núcleo motor del detrusor en la formación reticular, el propio núcleo y los haces reticuloespinales que desembocan en el núcleo sacro, con sus axones motores que, a través del nervio pélvico, retornan al detrusor.

## I. INTRODUCCIÓN



*Figura 10*  
Circuito II. Toncoencéfalo - Medular.

- Circuito nº. 3: Vésico - Sacro - Esfinteriano estriado. Es de carácter segmental, y está formado por los axones sensitivos aferentes propioceptivos del nervio pélvico, que estableciendo sinapsis en el núcleo pudendo sacro deprimen sus descargas motoras, lo cual, a través del nervio pudendo, produce la relajación de la musculatura estriada periuretral. Por lo tanto, coordina a detrusor y esfínter estriado durante la micción.



*Figura 11*  
Circuito III. Vésico - Sacro - Esfinteriano estriado



- Circuito nº. 4: Córtico – Sacro – Esfinteriano estriado. Es el responsable de la contracción y relajación voluntaria del esfínter estriado uretral, siendo el *primun movens* del inicio y cese de la micción. Distinguimos dos niveles:
  - 4-A: Nivel supramedular: las vías aferentes propioceptivas conscientes originadas en los husos y tendones de la musculatura del suelo pélvico se reúnen en el nervio pudendo y viajan por las columnas medulares posteriores y el lemnisco medio hacia el tálamo y área pudendo cortical. Desde ahí parten las vías eferentes corticoespinales, que por la cápsula interna, pedúnculos cerebrales, pirámide bulbar y columnas laterales medulares alcanzan las neuronas motoras del núcleo pudendo sacro.
  - 4-B: Nivel segmental.

La suma de impulsos de ambos niveles origina eferencias mediadas por axones motores que a través del nervio pudendo regularán el tono y la contracción de los músculos del suelo pélvico.

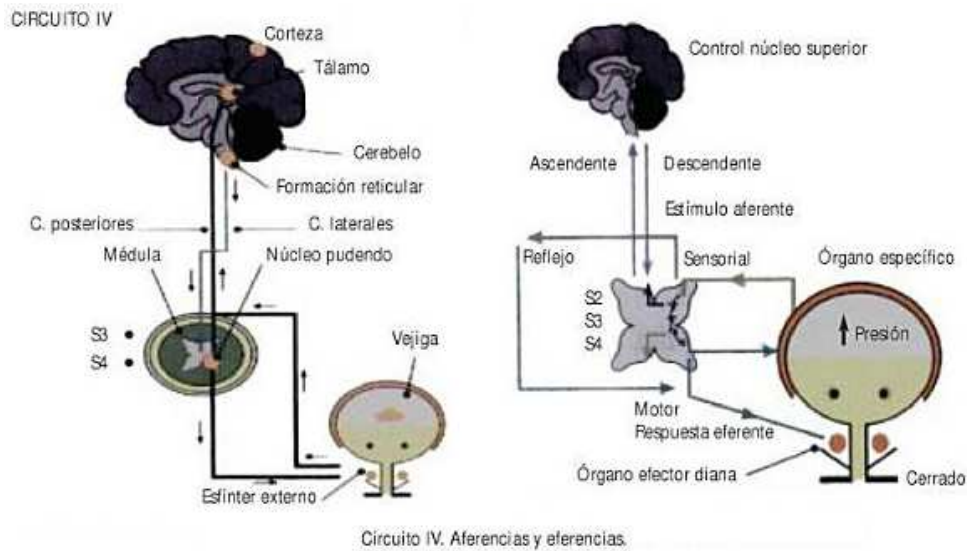


Figura 12

Circuito IV. Córtico – Sacro – Esfinteriano estriado



## I. INTRODUCCIÓN

La correcta integración y funcionamiento de todas estas vías y centros implica los siguientes componentes funcionales en una vejiga normal:

- Sensibilidad perineal intacta;
- Ausencia de alteraciones en la sensibilidad vesical y uretral;
- Aparición del primer deseo miccional a los 150-250 ml de repleción;
- Micción inminente con capacidad vesical entre 350-550 ml;
- Presión intravesicales inmodificadas hasta que no se alcance la capacidad vesical;
- Iniciación o interrupción de la micción de modo voluntario;
- Presentación de la inhibición cuando ésta es requerida, voluntariamente;
- Continencia durante el sueño.

### **3.3. Inervación de los sistemas esfinterianos urinarios en la mujer [39].**

Para que se realice la micción es necesario que los esfínteres se relajen y que el detrusor se contraiga. El detrusor gracias a la elasticidad de sus fibras musculares se acomoda durante la fase de llenado sin que exista un aumento significativo de la presión, por lo que no se percibe la sensación de llenado, hasta alcanzar su capacidad fisiológica de 250-500 ml en que se estimulan los barorreceptores de la pared vesical, se estimulan las fibras aferentes y aparece la sensación de llenado vesical y el deseo miccional.

A través de las vías sensitivas aferentes del nervio pélvico llega al Centro miccional de Budge, penetra por las astas posteriores y se dirige al núcleo parasimpático donde se produce la respuesta motora que sale por las astas anteriores y llega al detrusor que se contrae en la fase de vaciado.

La disposición anatómica de sus fibras y su inervación simpática hace que el cuello vesical descienda, y la plataforma base se transforme en embudo y se abra simultáneamente a la contracción del detrusor. Cuando una pequeña cantidad de orina llega a la uretra, fibras sensitivas del núcleo pudiendo informar y, si no se dan las condiciones adecuadas, contraen el esfínter externo para evitar la salida de la orina, hasta que las condiciones sociales permitan su relajación y así iniciar la micción. Si el intento miccional fracasa el cuello se retrae a su posición original y desaparece el embudo, mientras que si la micción avanza éste se agranda y el cuello se abre súbitamente.

Esta transformación en embudo se debe a la contracción del trígono que actúa como área de gatillo provocando la contracción de todas las capas del detrusor. Gracias a la integración refleja la innervación somática del esfínter externo se inhibe al estimularse el sistema parasimpático. Y si se estimula la contracción del esfínter externo, el estímulo del parasimpático se inhibe.

El paso final de la micción voluntaria implica la inhibición de la actividad neural somática eferente hacia el esfínter estriado y la inhibición de todos los aspectos del reflejo simpático espinal evocado durante el llenado. En última instancia la actividad del nervio pelviano parasimpático eferente es el factor responsable de una contracción altamente coordinada de toda la musculatura lisa vesical. Se produce una disminución de la resistencia a nivel del cuello vesical, con una remodelación adaptadora o infundibulización del tracto vesical de salida relajado. Además de inhibir cualquier reflejo que promueva la continencia producido durante el llenado vesical, la modificación de la resistencia del tracto de salida también podría incluir una relajación activa inducida por los receptores betaadrenérgicos del área esfinteriana lisa o una relajación a través de un mecanismo no colinérgico y no adrenérgico [40].

### **3.4. Disfunción neurogénica del tracto urinario inferior (TUI)**

Cualquier alteración del sistema nervioso que controla el TUI, incluidos los nervios periféricos de la pelvis, puede producir una disfunción neurogénica del tracto urinario inferior (DNTUI).

La DNTUI puede causar una gran variedad de complicaciones a largo plazo, la más grave es el daño de la función renal. Durante muchos años, el fracaso renal fue la principal causa de muerte de los pacientes con lesión de la médula espinal [41].

Estos pacientes precisan estudio y seguimiento sistemático, pues no hay correlación entre los síntomas y las complicaciones a largo plazo [42].

La alta presión de almacenamiento vesical, sola o acompañada de reflujo vesicoureteral, es el más importante factor de riesgo de daño renal [43].

La presión vesical elevada mantenida se debe principalmente a la combinación de una actividad del detrusor aumentada durante la fase de almacenamiento (hiperactividad del detrusor (HD) o baja complianza o distensibilidad), con disinergia esfínter-detrusor (DED). La combinación de estos dos hallazgos se debe sobre todo a lesiones espinales suprasacras infrapontinas [44].

Un punto de presión de pérdida del detrusor  $> 40$  cm H<sub>2</sub>O y una baja acomodación vesical, son los principales factores de riesgo de daño renal [45].

## I. INTRODUCCIÓN

En la esclerosis múltiple (EM) no hay correlación entre los síntomas y los hallazgos urodinámicos. Pacientes asintomáticos pueden presentar alteraciones urodinámicas [46].

Muchos pacientes con EM aunque presenten síntomas del TUI molestos no son evaluados urológicamente, y es muy importante esta evaluación para prevenir el daño renal [47].

Los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) suelen presentar vejiga hiperactiva sin disinergia esfínter detrusor [48], la cual es menos peligrosa para el tracto urinario superior que la vejiga hiperactiva con disinergia esfínter detrusor.

En la EP el diagnóstico urodinámico de hiperactividad del detrusor se correlaciona bien con la clínica [49].

Por lo tanto, un seguimiento urodinámico regular es menos importante en los pacientes con EP en comparación con los pacientes que presentan esclerosis múltiple o daño de la médula espinal. Lo mismo sucede en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la cual produce frecuentemente DNTUI [50].

## 4. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR FEMENINO

Para poder posicionar adecuadamente el estudio incluido en la presente tesis, se ha propuesto la siguiente clasificación de los trastornos inflamatorios crónicos:

### **Trastornos inflamatorios crónicos infecciosos:**

Cursan como procesos originados por infección en la vía urinaria, definiendo la misma como la colonización, invasión y multiplicación de microorganismos patógenos, especialmente bacterias, que provienen habitualmente de la región perineal (vía ascendente), si bien existe la posibilidad poco frecuente de infección por vía sistémica (vía hematógena) o directa (cirugías urológicas, traumas abdominales, etc) [51].

La clasificación de los trastornos inflamatorios crónicos infecciosos depende de diversas características. La nomenclatura estandarizada de las ITU de la Guía Europea de infecciones urológicas del 2012 para clínicos e investigadores establece una clasificación según el nivel anatómico de la infección, el grado de severidad, los factores de riesgo subyacentes y hallazgos microbiológicos [52].

- Según la localización anatómica:
  - i. Bajas: están localizadas en el tracto urinario inferior, siendo el grupo más frecuente:
    - Uretritis.
    - Cistitis.
    - Prostatitis.
  - ii. Altas: afectan al tracto urinario superior, es decir, pelvis, cálices y parénquima renal, siendo la más frecuente:
    - Pielonefritis.
- Según la evolución:
  - i. Agudas: la infección cursa con asentamiento rápido:
    - Cistitis.
    - Pielonefritis aguda.
  - ii. Crónicas: destaca el carácter permanente de la infección:
    - Pielonefritis crónica.
    - Prostatitis crónica.
  - iii. Recurrentes: agrupa este apartado todas aquellas infecciones que cursan de forma reiterada, bien por procesos infectados con permanencia del mismo microorganismo en el foco de infección, en el caso de las recidivas, representando el 20% de los procesos recurrentes, o bien mediante una nueva infección tanto por la misma cepa como por cepas distintas en el caso de las reinfecciones.
- Según los factores que pudieran llevar a cabo o no su complicación:
  - i. No complicadas: infecciones del tracto urinario inferior sin factores anatomofisiológicos asociados. [53]
  - ii. Complicadas: se detectan factores en el huésped que pueden promover la persistencia o recurrencia de la infección, como el embarazo, las anomalías estructurales o funcionales del tracto, catéter urinario, diabetes mellitus, inmunosupresión, enfermedad renal poliquística y uso reciente de antimicrobianos [52].

#### **Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos.**

- Uropatías obstruictivas: se definen como la imposibilidad o dificultad de drenaje de la orina por presencia de obstáculo mecánico o funcional, en

## I. INTRODUCCIÓN

alguna parte del aparato urinario, desde el área cribosa papilar del riñón hasta el exterior [54].

Los procesos más relevantes son:

- Hiperplasia benigna de próstata
- Tumores
- Cálculos
- Cistopatía intersticial. Es un síndrome clínico variable en intensidad, caracterizado por frecuencia urinaria y/o dolor pelviano de etiología no establecida, pero que excluye infección, litiasis, cáncer o inflamación secundaria a radiación, medicación u otras causas conocidas, siendo considerada un tipo especial de inflamación crónica de la pared vesical [55].
- Dolor pelviano crónico. Se define como dolor localizado a nivel de abdomen inferior, la pelvis o estructuras intrapelvianas, persistiendo durante al menos seis meses, que se presenta de forma continua o intermitente, no asociada exclusivamente con el ciclo menstrual [56].

Se hace necesario reseñar que en la presente tesis doctoral se evaluará el dolor pelviano crónico en su presentación como resultado secundario postquirúrgico en la cirugía correctora de la infección del tracto urinario inferior y cistocele, considerando la incontinencia urinaria como efecto colateral de los citados procesos.

### **4.1. Trastornos inflamatorios crónicos infecciosos**

#### **4.1.1. DEFINICIÓN**

La infección del tracto urinario (ITU) se puede definir como la presencia de microorganismos en la orina que son capaces de invadir el tracto urinario o sus estructuras adyacentes, y que no son producto de contaminación de la muestra. La infección del tracto urinario constituye la causa más frecuente de infección nosocomial y representa el 25-30 % de las infecciones adquiridas en el hospital. También es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de atención primaria y en los de urgencias médicoquirúrgicas [57].

Las infecciones del tracto urinario inferior, como la cistitis, afectan a la vejiga y se manifiestan con síntomas de disuria, de aumento de la frecuencia y urgencia miccional y ocasionalmente con hipersensibilidad suprapúbica. Las del tracto superior afectan al riñón y se refieren como pielonefritis. La existencia de infecciones complicadas se asocia con alteraciones estructurales o neurológicas que puedan interferir el flujo normal de la orina en su vaciado: anomalías o

deformidades congénitas, litiasis, sondajes urinarios, hipertrofia prostática, obstrucción, o déficit neurológico que altera el flujo normal de la orina o las defensas del tracto urinario. Las infecciones recurrentes se caracterizan por múltiples episodios sintomáticos que se alternan con periodos asintomáticos. Estas infecciones pueden ser recaídas o reinfecciones, según el germen causal sea el mismo u otro distinto. Las infecciones del tracto urinario pueden adquirirse de formas diferentes: ascendiendo por la uretra, por vía hemática o por vía linfática. En las mujeres la poca longitud de la uretra y su proximidad al área perirrectal facilita la colonización de la uretra. En la vejiga, gracias a los nutrientes de la orina y a las condiciones de temperatura y pH, los microorganismos se multiplican rápidamente y pueden ascender a uréteres y riñones. La infección en el riñón por contagio a través de la sangre, se debe a la diseminación de microorganismos causantes de infecciones primarias en zonas distantes del organismo [30].

La definición de infección del tracto urinario recurrente (ITUR) es aquella en la que existen al menos tres episodios de ITU no complicada documentada por cultivo en los últimos 12 meses en mujeres sin anomalías estructurales ni funcionales subyacentes [58], siendo la segunda infección más frecuente del ser humano [59].

Que se produzca infección depende del equilibrio entre la virulencia de la bacteria, el tamaño del inóculo, los mecanismos defensivos locales y las alteraciones anatómicas o funcionales del tracto urinario [60].

Para la profilaxis de ITU recidivantes está recomendado utilizar otras estrategias terapéuticas que no sean el uso de antibióticos puesto que el desarrollo de la resistencia microbiana es, en la actualidad, alarmante [58, 61].

Existe evidencia clínica y experimental que muestra que el ascenso de microorganismos desde la uretra es la vía más frecuente que desarrolla las ITU, especialmente organismos de origen entérico, lo que proporciona una explicación lógica de una mayor frecuencia de ITU en mujeres que en hombres.

Las ITUR son frecuentes en mujeres sanas, jóvenes, incluso si tienen un tracto urinario anatómica y psicológicamente normal [62].

#### **4.1.2. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN URINARIA**

##### **4.1.2.1. Etiología**

La etiología de la ITU depende del tipo de infección, existencia o no de factores predisponentes, entre los que se encuentra la incontinencia urinaria, de esfuerzo o de urgencia, y los tratamientos antimicrobianos previos. En condiciones normales la orina y las vías urinarias son estériles [63].

## I. INTRODUCCIÓN

En un episodio de ITU se produce una colonización vaginal y periuretral de microorganismos que provienen del colon. Un pequeño número de estas bacterias ascienden a la vejiga y más excepcionalmente a la pelvis y al parénquima renal [63].

El agente causal más frecuente en las infecciones del tracto urinario no complicadas es el *Escherichia coli* que se encuentra en más del 85 % de las infecciones adquiridas en la comunidad. En los hospitales, según los datos de 1999 del Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nocosomiales en España (EPINE), *Escherichia Coli* (*E. Coli*) sigue siendo el más frecuente (37,6%) seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (10,1%), *Enterococcus faecalis* (9,3%), *Proteus mirabilis* (6,6%). *Candida albicans* (5,6%) se aisló sobre todo en pacientes críticos y con sondaje urinario crónico. La mayoría de infecciones están causadas por un solo microorganismo, sin embargo, en pacientes con litiasis, sondaje urinario permanente, o con abscesos renales, es frecuente que en este tipo de infecciones se aislen varios microorganismos [30].

### 4.1.2.2. Epidemiología.

La ITU es un problema frecuente en el adulto. Gran parte de las ITU aparecen en mujeres que no presentan enfermedades de base y sin alteraciones del tracto urinario de tipo funcional o estructural, por lo que son consideradas ITU de tipo no complicadas. Entre el 50 y el 60% de las mujeres adultas presentará a lo largo de su vida al menos un episodio de ITU [64].

Es la segunda infección más frecuente del ser humano. En Estados Unidos se registran siete millones de visitas médicas al año [59].

Suponen el 15% de antibióticos prescritos en consulta ambulatoria [65].

Su impacto es considerable a pesar de su escasa gravedad en comparación con otras infecciones: cada episodio, por ejemplo, en una mujer universitaria, puede suponer seis días de síntomas y limitación de sus actividades en 2,4 días [59].

El mantenimiento de relaciones sexuales recientes es el factor de riesgo más importante, así como el uso de diafragmas, espermicidas, y factores genéticos [66].

Las ITUR no complicadas aparecen de forma habitual en mujeres jóvenes sanas. Un estudio realizado en alumnas de universidad con un primer episodio de ITU, ofrecía un resultado de al menos una recurrencia corroborada por cultivo dentro del siguientes seis meses en un 27%, y una segunda dentro del mismo periodo para un 2,7% de las estudiadas [67].

Cuando la E. Coli es el agente responsable del primer episodio, se incrementa la probabilidad de recurrencia en los siguientes seis meses siguientes respecto a microorganismos distintos [68].

Otro estudio presentó que el 44% de las mujeres con cistitis por E. Coli, con edades comprendidas entre los 17 y 82 años, sufrieron como mínimo una recurrencia dentro de los 12 meses siguientes [69].

Ocasionalmente ocasionan 100.000 hospitalizaciones al año por pielonefritis [59]. En Europa en el último año se han documentado estudios que arrojan cifras similares [70].

La prevalencia de la pielonefritis aguda no complicada es mucho menor que la cistitis (relación 1/28), con un máximo de 25 casos al año por cada 10.000 mujeres de edades entre los 15 y 35 años. En un estudio poblacional se calculó que cada año hay unos 250.000 casos de pielonefritis en Estados Unidos, especialmente en mujeres de 18 a 49 años de edad, con una incidencia de 28 casos por 10.000, de los que el 7% se hospitalizan [71].

En la pielonefritis aguda, los factores de riesgo más significativos como las relaciones sexuales, la historia personal y familiar de ITU, incontinencia y diabetes, son análogos a los de cistitis [72].

Los episodios de ITU sintomática en tercera edad ofrecen resultados que permiten concluir un menor conocimiento de su incidencia, con 0,17/1.000 días en varones no residentes en centros de mayores, del 0,9/1.000 días en mujeres alojadas en pisos tutelados geriátricos y del 0,1-2,4 por 1.000 días de estancia en mayores residentes [73].

La bacteriuria asintomática ofrece cifras de aparición de hasta el 10% en varones y el 20% de mujeres mayores de 65 años. En esas edades, la ITU sintomática es mucho menos frecuente que la bacteriuria asintomática [67].

#### **4.1.3. PROFILAXIS DE LA INFECCIÓN URINARIA**

El aparato urinario dispone de sus propias defensas naturales: los factores inhibitorios de la orina y los mecanismos de defensa de uretra, periuretra, región perineal, vesical y renal, pero pueden existir factores locales anatómicos y/o funcionales, y otros como enfermedades asociadas, o alteraciones de la inmunidad, que favorecen la predisposición de sufrir una infección urinaria [74].

La infección del aparato urinario se determina esencialmente por la virulencia de la bacteria, el tamaño del agente patógeno y el defecto o fallo de los sistemas de defensa, y permiten establecer el nivel anatómico de la infección [75].

Los mecanismos patogénicos inductores de la infección son los verdaderos determinantes para el establecimiento de las estrategias en la profilaxis de la



## I. INTRODUCCIÓN

infección urinaria: no tanto para destruir y eliminar a los agentes patógenos, como hacen los antibióticos, sino resguardar al huésped frente a una posible infección [76].

En la actualidad para la mayoría de estas estrategias no hay datos que soporten su eficacia, pero comportan un bajo riesgo de efectos adversos y pueden ser útiles.

### 4.1.3.1. Profilaxis antimicrobiana.

En mujeres con infecciones recurrentes, la administración de antibióticos a dosis bajas se perfila como medida tradicional profiláctica con el objetivo de evitar nuevos episodios infecciosos. El cotrimoxazol ha permitido verificar su eficacia, pero también mediante fluorquinolonas, trimetoprim, nitrofurantoína, diversos betalactámicos, y fosfomicina-trometamol [77].

La tabla 3 resume las recomendaciones de administración antimicrobiana de la Guía de la Asociación Europea de Urología – European Association of Urology (EAU) [78].

Fármaco <sup>1</sup>	Dosis
Pauta habitual	
- Nitrofurantoína	50 mg/día
- Nitrofurantoína macrocristalina	100 mg/día
- TMP-SMX	40/200 mg/día o tres veces por semana
- TMP	100 mg/día
- Fosfomicina trometamol	3 g/ 10 días
Infecciones intercurrentes	
- Ciprofloxacino	125 mg/día
- Norfloxacino	200-400 mg/día
- Pefloxacino	800 mg/semanas
Durante el embarazo	
- Cefalexina	125 mg/día
- Cefaclor	250 mg/día

<sup>1</sup> Tomado al acostarse.

Tabla 3

Recomendaciones de la EAU en ITUs recidivantes no complicadas. TMP=trimetoprim. SMX=sulfametoxazol.

La reducción por una parte de unidades de uropatógenos del reservorio fecal, aunque no verificable, y la inhibición de la expresión de las fimbrias tipo 1 inhibiendo a su vez la fijación en el epitelio vesical de los uropatógenos y el inicio

del proceso patogénico, son las consecuencias inmediatas de la actuación de los antibióticos aplicados a dosis bajas [79].

#### 4.1.3.2. Profilaxis inmunoactiva.

Según Mulvey, la prevención inmunoactiva mediante instilación intravesical de *E. Coli* avirulentos modificados genéticamente en pacientes con infecciones complicadas recurrentes y factores de riesgo, en los que no ha respondido la profilaxis convencional, puede suponer una poderosa herramienta en la prevención de la infección urinaria [80].

El desarrollo de vacunas de células enteras compuestas de una combinación de uropatógenos muertos por calor, fundamentado en la hipótesis de que las vacunas anti-infección ampliarían el nivel de anticuerpos en la mucosa superficial del tracto urinario, fomenta la prevención de la adherencia de las bacterias al mismo [81].

Estas vacunas, clasificables como convencionales, no terminan de mostrar su efectividad a pesar de sus mínimos efectos adversos, tal vez por la gran variabilidad antigénica de los *E. Coli* uropatógenos (UPEC) y a la pluralidad de los mecanismos de virulencia asociados [82].

Para eludir los problemas de las vacunas convencionales, en la actualidad se está fomentando el estudio y desarrollo de vacunas llamadas funcionales. Basan su mecanismo de acción en la inhibición de la actividad biológica de los uropatógenos por anticuerpos dirigidos contra sus factores de virulencia y reducir por lo tanto su ineffectividad y/o persistencia.

Una de las vacunas desarrolladas es contra la proteína FimH de las fimbrias tipo 1 de *E. Coli*. En experimentos *in vitro*, el suero de los animales vacunados, se inhibe la adhesión de los UPEC a las células epiteliales vesicales. El desarrollo de otras vacunas antihemolisina, antifimbrias P, antirreceptores de hierro, por ejemplo, se obstaculiza por la merma de su actividad protectora contra la práctica totalidad de los agentes patógenos inductores de la infección, a causa de la reducida solubilidad de los antígenos y la pluralidad de factores de virulencia que actúan a la vez [83].

Tras la ingesta de los extractos bacterianos, las proteínas y péptidos que contienen D-aminoácidos se modifican químicamente en el estómago para ser resistentes a las proteasas digestivas. Ya en el intestino, los extractos estimularían los TLR4 de las células dendríticas del tejido linfoide de las placas de Peyer, poniendo en marcha las defensas innatas, activando después la proliferación y recirculación de linfocitos T y B en los órganos del sistema linfoide asociado a mucosas, incluyendo la del tracto urinario, con la consecuente secreción de inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina G (IgG) [84].

## I. INTRODUCCIÓN

Uro-Vaxon es el único inmunoestimulador oral en el mercado con estudios en fases II y III para tratar las infecciones urinarias [85].

Las vacunas clasificadas como Sustractive Reverse Vaccinology, basadas en la combinación de varias proteínas que codifican todos o la gran mayoría de los UPEC, e identificadas a través de estudios genómicos, parece resultar la alternativa más prometedora [86].

### 4.1.3.3. Profilaxis con probióticos.

La profilaxis de la ITU y el reestablecimiento de la flora vaginal con probióticos se ha convertido en los últimos años en la principal alternativa al tratamiento antibiótico convencional [87].

Los lactobacillus, predominantes en la macrobiótica vaginal [76], son los responsables de la protección contra el asentamiento de uropatógenos, mediante el bloqueo de sus receptores y evitando la adherencia al epitelio vaginal.[88]. Impiden a su vez la proliferación de los agentes uropatogénicos a través de la secreción de ácido láctico, bacteriocinas y peróxido de hidrógeno [89].

Los lactobacillus, aunque no todos los tipos de cepas, tienen la capacidad de poder provocar estrés sobre la membrana de E. Coli mediante la sobre-regulación de dos de sus proteínas, OmpA y OmpX, afectando estructuralmente a las fimbrias [89].

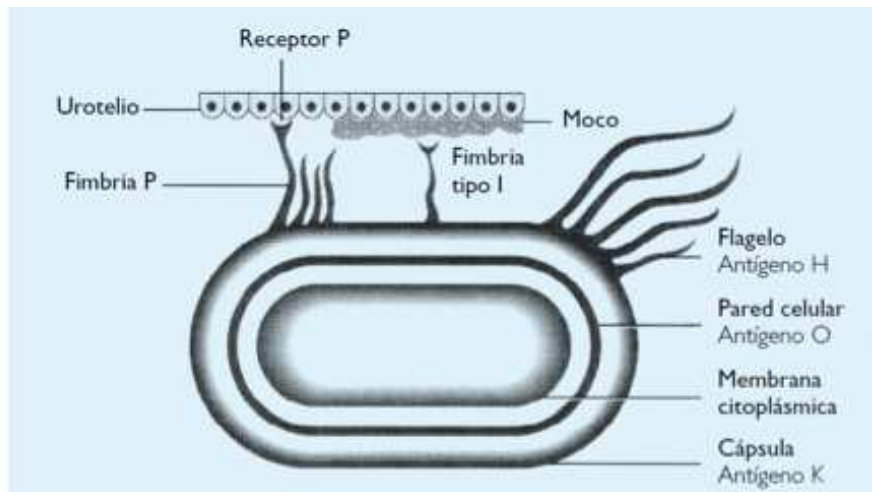


Figura 13

Estructuras implicadas en la virulencia del germen. [89].

Han sido descritas hasta 35 especies de Lactobacillus, si bien cada mujer suele presentar un único tipo. Los más frecuentes son *L iners*, *L crispatus*, *L gasseri* y *L jensenii*, seguidos por *L acidophilus*, *L fermentum*,

*L. plantarum*, *L. brevis*, *L. casei*, *L. vaginalis*, *L. delbrueckii*, *L. salivarius*, *L. reuteri*, *L. rhamnosu* [90] [89].

El uso profiláctico de *Lactobacillus* no dispone de suficientes ensayos clínicos por lo que es aconsejable utilizar sólo aquellas cepas evaluadas científicamente [91]. La reducción de la cistitis ha alcanzado un rango de entre el 50 y el 73% en función de los estudios y las cepas utilizadas [90].

En el caso de las ITUR, existe controversia sobre el resultado profiláctico de los probióticos. Aunque Baerheim y cols. [92] no consiguieron definir diferencias en tasa de ITU en la comparación del uso de óvulos vaginales de *L. casei* y *L. rhamnosus* con placebo, otros estudios descriptivos si arrojaron buenos resultados aunque con menos pacientes [93, 94].

Se ha demostrado *in vitro* la adherencia a células del epitelio vaginal humano del *L. crispatus* [95].

En un estudio aleatorizado basado en la comparativa de óvulos vaginales de *L. crispatus* CTV-05 con placebo, publicado en 2011, se observa un elevado nivel de colonización vaginal en gran parte de las integrantes del grupo de intervención, reduciendo el riesgo de ITU [96].

Según Grabe, y con un grado de evidencia 1b, la aplicación vaginal de *L. crispatus* reduce el número de ITUR en mujeres premenopáusicas (grado de evidencia 1b) [91].

La tasa de recurrencia de ITU sintomáticas mediante aplicación de antibióticos más *Lactobacillus* es significativamente menor respecto al uso de antibióticos más placebo [97].

Un estudio de Kodner de 2012 ofreció que el *Lactobacillus* no cumple con los criterios de no inferioridad en la prevención de las ITU en comparación con trimetropin-sulfametoxazol [98].

#### 4.1.3.4. Profilaxis con arándanos

Los preparados a base de arándanos administrados por vía oral como medida profiláctica en las ITUR se basa en su propiedad reductora de la adherencia de *E. coli* y otros uropatógenos, si bien se creyó inicialmente que el efecto protector era su capacidad para acidificar la orina [99].

Los estudios clínicos revisados sobre el efecto profiláctico de los arándanos en la prevención de la ITU ofrecen resoluciones controvertidas [100], en parte por la diferencia del tipo de preparado como zumos o comprimidos, la dosis o la diferencia en el tiempo de estudio, con un problema añadido de exceso de calorías al dosificarlo de 2 a 3 veces diarias, optando actualmente por preparados concentrados en cápsulas. La inhibición que provocan estos preparados de la

## I. INTRODUCCIÓN

adhesión endotelial vesical y vaginal de la E.Coli es dosis dependiente en estudios realizados in vitro [101]. Sin embargo, algunos estudios in vivo que analizaron la prevención de la ITU mediante suministro de arándanos o su concentrado por vía oral en diferentes muestras poblacionales no arrojaron resultados concluyentes, con incidencias de recurrencia en ITU muy similares entre las mujeres que tomaron arándanos y el grupo control [99].

### 4.1.4. FACTORES DE RIESGO.

En condiciones normales, la orina y las vías urinarias son estériles, mientras que la uretra distal está colonizada por flora cutánea y vaginal: corynebacterias, estreptococos, estafilococos, lactobacilos, etc., pudiendo en ocasiones y de forma transitoria, albergar a otros bacilos Gram negativos. El inicio de la infección urinaria, proceso complejo de por sí, se induce con la colonización de la mucosa uretral por un microorganismo patógeno procedente del intestino o desde la vagina por actividad sexual, ascendiendo hasta la vejiga por la uretra, y en ocasiones hasta la pelvis renal vía uréter [102]. La infección urinaria está precedida de un incremento de la colonización microbiana periuretral, aparición de E. Coli y pus en orina (piuria), con coincidencia de localización de la cepa originaria en flora fecal en la mayoría de los casos de infección [103]

Las propiedades antimicrobianas de la orina y el propio flujo eliminan las bacterias que pudieran llegar a la vejiga o pelvis renal, tienden a ser eliminadas por el flujo urinario [104].

Si no se consiguen eliminar, comienza su adhesión al uroepitelio y la consecuente infección, en función de la virulencia de dichas bacterias, su capacidad de evasión de los sistemas defensivos del huésped, de lesionar o atacar las células y tejidos y de provocar la estimulación de una respuesta inflamatoria [105]. El tamaño del agente infeccioso, las alteraciones anatómicas y/o funcionales del tracto urinario del huésped y algunos factores genéticos, elevan los riesgos de infección [76].

No existe una significativa asociación entre la ITU y el vaciado vesical (pre o postcoital), el aumento de la ingesta diaria de líquidos, la micción frecuente, retención de la micción, hábitos de higiene genital, el uso de tampones, las duchas vaginales, la utilización de bañeras o el tipo de ropa interior [77].

Entre los 15 y los 50 años, los principales factores son el coito, una nueva pareja sexual en el año previo, la utilización de espermicidas, terapia antibiótica previa, infecciones anteriores, antecedentes en la infancia e historia de infecciones en mujeres familiares de primer grado.

En mujeres jóvenes, se podría calificar como factor de riesgo la existencia de diferencias anatómicas en la distancia entre uretra y ano, pero no así la longitud de la uretra ni el volumen del residuo postmiccional [106].

La facilitación de colonización por E.Coli en la región periuretral y su ascenso a la vejiga tras el coito es uno de los principales factores de riesgo de infección urinaria. De hecho, hasta que no inician su actividad sexual, muchas mujeres no han experimentado infecciones urinarias [107].

La reducción de la flora vaginal de lactobacillus por la acción de espermicidas de los preservativos masculinos y femeninos o por los tratamientos antibióticos favorece la colonización vaginal y periuretral de E. Coli, y por tanto, la infección [108].

Las mujeres con historia familiar de infección combinado con cualquier otro factor de riesgo potencialmente alto, presentan una probabilidad de infección muy superior a que si solo estuviera expuesta a ese factor únicamente [109].

Las mujeres que han sufrido infecciones previas recurrentes presentan células en sus epitelios vaginal y bucal con mayor adherencia bacteriana que las células de las que no han padecido infecciones, lo que apunta a que la composición de las superficies celulares de estas dos muestras es distinta genéticamente [110].

Entre los 50 y los 70 años, en mujeres postmenopáusicas sanas no portadoras de catéteres urinarios, la depleción estrogénica, la cirugía urogenital, la incontinencia urinaria, el cistocèle, el residuo postmiccional, el estatus no secretor y la historia de infección urinaria en el periodo premenopáusico son factores predisponentes. El incremento del pH vaginal por reducción hormonal de estrógenos en esos rangos de edad, y la desestabilización floral de lactobacillus permitiendo la colonización de E. Coli, favorece la aparición de infección urinaria [111].

En pacientes mayores de 70 años, los factores predisponentes de infección urinaria son la incontinencia urinaria, la sonda permanente, la cirugía urogenital, el deterioro del estado mental y el tratamiento con antimicrobianos. El principal factor de riesgo en mujeres residentes en centros de mayores es el sondaje vesical y el estado funcional de su aparato urinario, cuyo deterioro progresivo aumenta proporcionalmente el riesgo de padecer una infección, independientemente del uso o no de sonda vesical [112].

La susceptibilidad a la infección del tracto urinario depende en gran medida del equilibrio entre la virulencia de la bacteria infectante y la magnitud de las deficiencias en la defensa del huésped. Las infecciones complicadas se asocian a anomalías anatómicas, funcionales o metabólicas del tracto urinario que incapacitan las defensas naturales y pueden conducir a una destrucción importante del tejido renal. Las infecciones no complicadas se asocian a alteraciones más sutiles, gobernadas por factores genéticos, biológicos, de

conducta o ambientales, los cuales promueven el acceso de los uropatógenos al tracto urinario y la colonización/infección del mismo.

### **4.1.5 INFECCIONES RECURRENTE DEL TRACTO URINARIO INFERIOR (ITUR)**

Las infecciones del tracto urinario inferior recurrentes (ITUR), definidas generalmente en la literatura como tres episodios de infección urinaria en los últimos 12 meses o 2 episodios en los últimos 6 meses, constituyen un problema clínico común especialmente en mujeres jóvenes sexualmente activas, en el embarazo, en la menopausia y en pacientes con patología urológica [66].

En una encuesta epidemiológica efectuada en el año 2007 a 6.545 mujeres españolas, el 37% había presentado al menos un episodio de infección urinaria baja, y de ellas, el 32% había presentado más de dos episodios de infección urinaria [113].

No sólo representan un malestar importante a las mujeres que las padecen, sino que tienen una gran repercusión económica por los costes sanitarios que representa su asistencia, las pruebas diagnósticas y las prescripciones [98].

La clasificación de las ITUR en recidivas y reinfecciones es fundamental para determinar la actitud diagnóstico-terapéutica de las mismas:

Las recidivas alcanzan el 20% de las ITUR, se presentan generalmente en las primeras 2 semanas tras la aparente curación de la infección urinaria y son debidas a la persistencia de la cepa original en el foco de la infección. Las recidivas pueden ser provocadas por el establecimiento del microorganismo en un lugar impracticable para el antibiótico, o porque éste sea inadecuado para la cepa causante [112].

Las recidivas se observan también en pacientes con pielonefritis tratadas adecuadamente según antibiograma durante 2 semanas. La realización de una ecografía, o con mayor definición, a través de una tomografía axial computerizada, permite corroborar la existencia de una pielonefritis focal o bien diferenciar un absceso renal, que van a precisar de un tratamiento de 3 y 4- 6 semanas respectivamente [114].

Algunos pacientes presentan recidivas sin causa aparente, es decir, después de haber realizado un tratamiento antibiótico correcto durante un tiempo adecuado y a pesar de tener un estudio urológico normal [115].

En esta situación se aconseja administrar tratamiento antibiótico según antibiograma durante 4-6 semanas (figura 14).

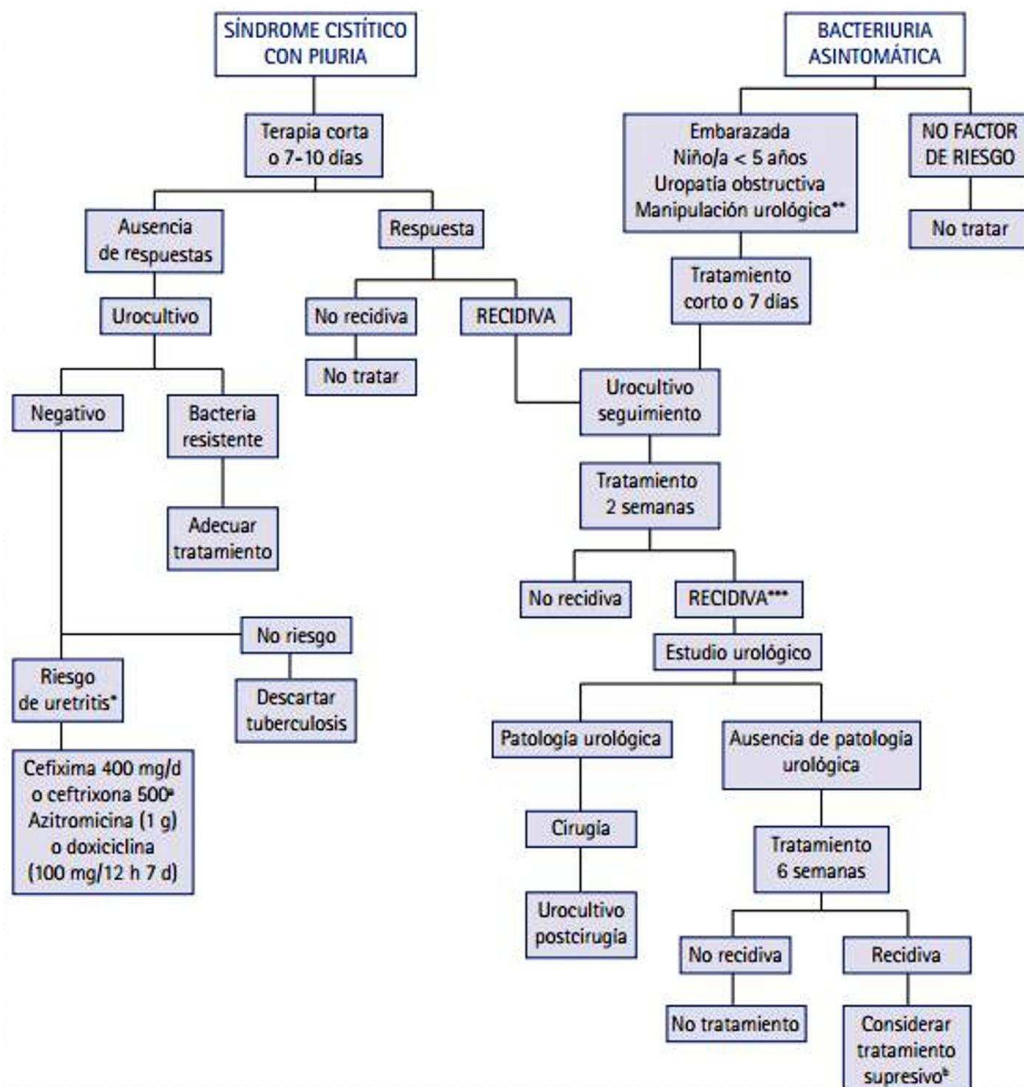


Figura 14  
Algoritmo diagnóstico-terapéutico del síndrome uretral,  
bacteriuria asintomática y recidivas [115].

La profilaxis antibiótica durante 6-12 meses está indicada en el caso de que la infección vuelva a aparecer con un tratamiento antibiótico de 6 semanas, es un niño/a menor de 5 años, una gestante o una paciente con anomalía urológica no corregible con riesgo de lesión renal o con ITUR (tabla 4) [116].



## I. INTRODUCCIÓN

	Profilaxis continua	Profilaxis postcoital
Cotrimaxazol	40/200 mg/día	40/200 mg/día
Trimetoprima	100 mg/día	100 mg/día
Nitrofurantoína	50-100 mg/día	50-100 mg/día
Ciprofloxacino	125 mg/día	125 mg/día
Norfloxacino	200 mg/día	200 mg/día
Ofloxacino	-	100 mg/día
Cefalexina	125-250 mg/día	125-250 mg/día
Cefaclor	250 mg/día	-
Fosfomicina-trometamol	3 g/7-10 días	3 g/7-10 días

*Tabla 4*

Antibióticos profilácticos en las infecciones urinarias recurrentes [115].

Las reinfecciones representan el 80% de las ITUR y son nuevas infecciones urinarias causadas por cepas diferentes. Sin embargo, estudios recientes en mujeres jóvenes sexualmente activas han demostrado que pueden estar causadas por la misma cepa, cuyo reservorio sería el tracto digestivo, o bien las propias células uroepiteliales donde crearían biofilms o “pods” [117].

Las reinfecciones suelen producirse más tardíamente que las recidivas (en general más de 2 semanas tras la infección inicial). También se considera como reinfección cuando entre las dos ITUR se documenta un urocultivo estéril [115].

En la figura 15 se muestran los principales factores involucrados en las ITUR.

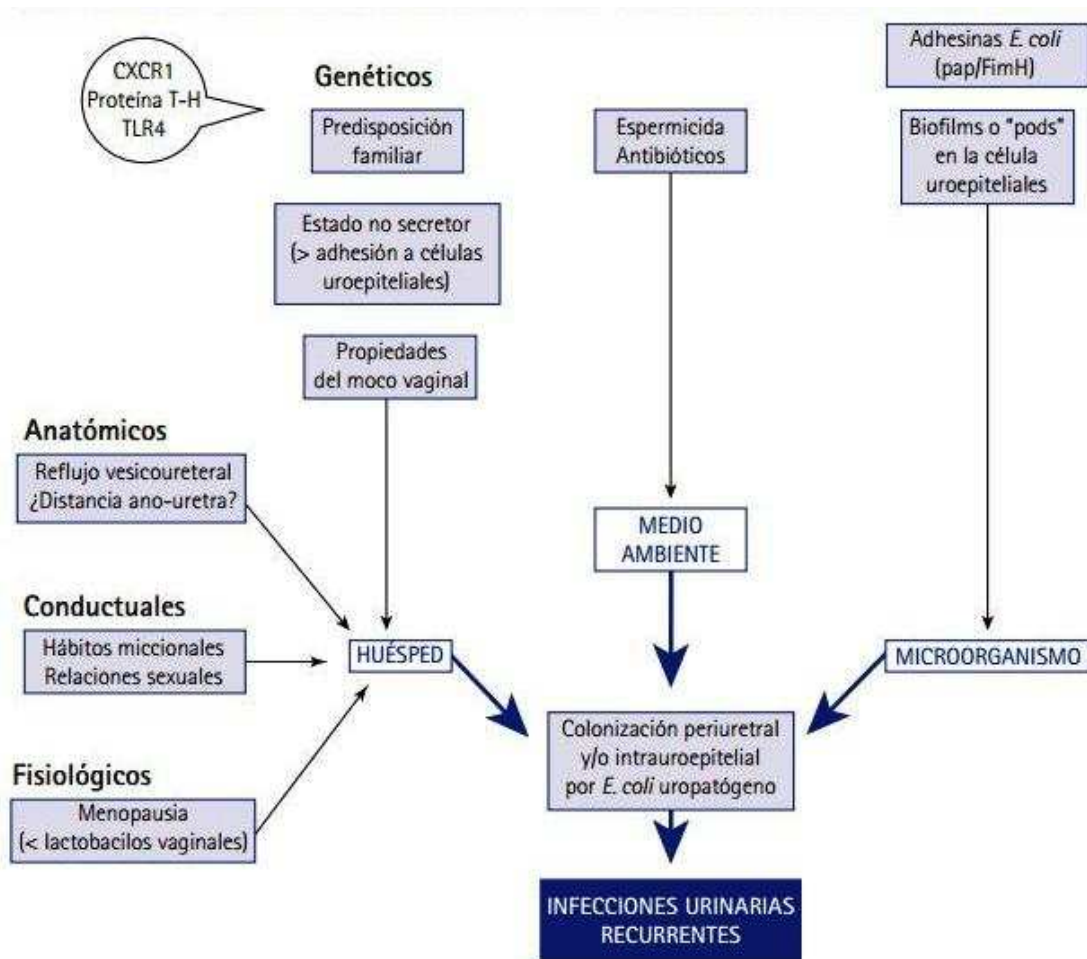


Figura 15

Fisiopatología de las infecciones urinarias recurrentes [115].

Las reinfecciones se observan fundamentalmente en: mujeres jóvenes sexualmente activas, tras la menopausia, y en pacientes con patología urológica subyacente, especialmente, la presencia de incontinencia urinaria, cistocele y/o residuo postmiccional (> 50 ml) secundario a obstrucción o a una vejiga neurógena, y la cirugía ginecológica previa [118].

#### 4.1.6. ITUR EN PACIENTES INTERVENIDAS DE INCONTINENCIA URINARIA Y PORTADORAS DE MALLAS.

La presencia de síndrome miccional tras la colocación de una malla para la corrección de una incontinencia urinaria es una situación relativamente frecuente y que obedece a distintas causas. Un grupo de pacientes desarrolla ITUR como

## I. INTRODUCCIÓN

consecuencia de una dificultad en el drenaje secundario a la propia cirugía; estas enfermas refieren dificultad a la micción que puede variar según la posición adoptada en el momento de orinar, la ecografía suele mostrar residuo y la urodinámica un patrón obstructivo. La corrección quirúrgica de las estenosis suele solucionar las ITUR [98].

Otras pacientes presentan ITUR asociadas a incontinencia urinaria, debido a una corrección insuficiente de la misma o por reproducción del cistocele; en esta situación puede probarse profilaxis con antibióticos y/o arándanos y si persisten las ITUR deberá considerarse nueva cirugía correctora de la incontinencia [119].

Finalmente existe un tercer grupo de pacientes que presentan molestias urinarias bajas que pueden estar relacionadas con la propia malla. En esta situación si el/los urocultivo/s es/son negativo/s queda claro que no se trata de ITUR. Si los urocultivos son positivos, puede tratarse de ITUR o bien de síntomas relacionados con la propia malla asociados a bacteriuria asintomática (BA), patología frecuente en pacientes > 65 años. [120]. La historia clínica puede ser útil para diferenciar ambas situaciones, ya que en los pacientes con posible BA en los que se sospecha que las molestias son debidas a la malla, la administración de tratamiento antibiótico dirigido según antibiograma no suele mejorar o mejora sólo parcialmente los síntomas a pesar de haberse negativizado el urocultivo realizado una semana después de finalizado el tratamiento.

### **4.1.7. INCONTINENCIA URINARIA (IU) EN LAS ITUR**

La incontinencia urinaria (IU) es una dolencia extremadamente frecuente en cualquier parte del mundo. Provoca un enorme sufrimiento y vergüenza en las mujeres que la sufren, además de un elevado coste tanto para el paciente como para la sociedad [121].

El comité de estandarización de la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) había definido la incontinencia urinaria femenina como la pérdida involuntaria de orina, que es demostrable objetivamente y representa un problema social o higiénico [122]. Esta definición se ha actualizado para considerar que existe incontinencia urinaria ante cualquier pérdida involuntaria de orina que manifieste el paciente [123].

Al menos una de cada cuatro mujeres en Inglaterra o Europa tienen un problema que cursa con IU, y sufren ese problema muchos años antes de consultar [124].

En los hospitales geriátricos la incidencia en las mujeres viejas es del 43%, llegando al 91% en pacientes psico-geriátricas.

Se ha determinado que las pacientes con incontinencia urinaria e infecciones recurrentes del tracto urinario inferior, precisan de una inmediata derivación al especialista [125].

Se sabe que la incontinencia urinaria se observa con más frecuencia en mujeres con ITU y que es más frecuente en los primeros días siguientes a la infección aguda [126].

En mujeres con incontinencia urinaria, el diagnóstico de ITU mediante un positivo de leucocitos o nitritos en el análisis de orina, tenía una baja sensibilidad y alta especificidad [127, 128].

El volumen postmiccional residual (PVR) (también conocido como orina residual o vejiga residual) es la cantidad de orina que queda en la vejiga tras el vaciado.

Tanto la obstrucción vesical como la inactividad del detrusor de la vejiga contribuyen al desarrollo del PVR.

#### **4.1.8. ENFERMEDAD SUBYACENTE/DISCAPACIDAD COGNITIVA EN LA IU**

La bibliografía ofrece gran número de trabajos que se han ocupado del estudio de los marcadores, factores asociados, variables predictoras de fragilidad en las pacientes. Cada investigador pone mayor énfasis en diferentes aspectos. En síntesis, se podrían definir como marcadores predictivos de fragilidad los condicionantes médicos, los condicionantes de funcionalidad, y los aspectos sociales y de estilo de vida [129].

Los criterios más ampliamente utilizados para definir al paciente como frágil pueden resumirse en tres grandes grupos: criterios médicos, funcionales y socio-demográficos [130, 131].

1. Criterios médicos. La presencia de pluripatología [132] (padecer tres o más enfermedades) puede favorecer la fragilidad en el paciente. Algunas enfermedades por sí solas pueden ser factores predictivos de fragilidad (déficits cognitivos, neoplasias, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardiaca,...), sin necesidad de estar asociadas a otras enfermedades. Diferentes estudios señalan que la hospitalización reciente y los reingresos en los pacientes [133] pueden desencadenar o aumentar el riesgo de fragilidad. Así mismo, la polimedicación [134] (consumo de más de tres o cinco fármacos, según autores) es origen de un mayor riesgo de salud frágil en pacientes mayores. Las caídas (consecuencia de cualquier acontecimiento que precipite al anciano al suelo) pueden determinar una reducción en la actividad social y física, y como proceso secundario una pérdida de auto-confianza en la independencia funcional [135, 136]. Los déficits sensoriales (auditivo o visual) [137] conllevan una pérdida de la seguridad en el

## I. INTRODUCCIÓN

anciano que los padece, siendo fuente de disminución en la independencia. La presencia de incontinencia urinaria [138] puede marcar una situación de potencial fragilidad, ya que provocan una disminución en la percepción de la calidad de vida del anciano [139].

Otros factores médicos de fragilidad para el paciente mayor son el déficit cognitivo [140] o la depresión [141]; ambas pueden marcar un riesgo importante de detrimento posterior en el sujeto que los padece.

2. Criterios funcionales. El paciente que no posea independencia para las actividades básicas de vida diaria (ABVD), –valorado mediante el Test de Barthel– [142] y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) –Test de Lawton y Brody–, tiene un mayor riesgo de deterioro, y posee un factor de riesgo de fragilidad [143].

3. Criterios sociodemográficos. Se postula que en los pacientes con edades superiores a 80 años el grado de dependencia es muy alto [144], por lo que el riesgo de mella posterior es importante; sin embargo, otros autores no consideran el sobrepasar la edad octogenaria como un factor de riesgo de mayor fragilidad [145]. Un soporte social deficitario, como puede ser el aislamiento social (vivir solo o la convivencia con otro paciente), es un factor que puede determinar un riesgo de deterioro de la salud, aunque hay otros autores que no lo consideran como determinante de fragilidad.

El deterioro cognitivo es un factor significativo de riesgo de paciente frágil. La presencia de un déficit cognitivo por sí mismo, puede ser un condicionante para la aparición de otros factores de riesgo de fragilidad en la persona mayor. El deterioro cognitivo hace que se produzca un declinar de las ABVD [146]. El paciente demenciado además, tiene una mayor prevalencia de caídas [147]. Así mismo, el deterioro cognitivo condiciona una mayor frecuencia de presencia de otro factor de fragilidad, la IU [148].

La mortalidad, en general, en los pacientes con demencia está aumentada [149], y la progresión del deterioro cognitivo, directamente relacionada con la mortalidad [150]. Por todo ello, el deterioro en las funciones cognitivas en el paciente cobra gran importancia a la hora de la aparición de otros factores de riesgo de fragilidad.

Los pacientes con deterioro cognitivo tienen una mayor prevalencia de factores de riesgo de paciente frágil que el resto de la población mayor, y por tanto deben ser tenidos en cuenta a la hora del seguimiento de la población geriátrica.

Se ha asociado un incremento de la prevalencia de la IU con la edad y el índice de masa corporal [151].

La terapia estrógena sistémica para mujeres postmenopáusicas muestra en meta-análisis que se asocia con un desarrollo y empeoramiento de la IU [152].

Una significativa proporción de pacientes que se someten a cirugía por incontinencia sufren sobrepeso o son obesos. La obesidad aumenta el cuádruple el riesgo de IU [153].

#### **4.1.9. EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SUELO PELVIANO EN LA IU.**

La evidencia publicada en las guías respecto a la IU, arroja la convicción de que corregir las ITU no corrige la IU, pero ¿corregir la IU corrige las ITU, o ayuda a la desaparición o mejor control de las ITUR?

El tratamiento de las patologías del tracto urinario inferior con ejercicios del suelo pelviano con o sin BFB en una opción sin riesgos, que puede aplicarse a un gran número de mujeres.

Actualmente se necesitan métodos para evaluar las anormalidades morfológicas y electromiográficas de los músculos elevadores del ano, con la finalidad de poder seleccionar mejor a las mujeres para el tratamiento con ejercicios de los músculos del suelo pelviano (MSP) y con BFB [154, 155].

#### **4.1.10. ITUR tras el tratamiento quirúrgico de la IU o prolapso pélvico.**

En 1995, la cinta transvaginal tensional libre (TVT) se incluyó en el tratamiento de la IU [156], y en 2001, otra técnica: la cinta subruretral transobturador (TOT) [157]. Las principales ventajas de esta última son que la cinta se coloca en mejor posición anatómica que la TVT, la aguja no traspasa el espacio retropúbico, no es necesario realizar incisiones abdominales, existe menor riesgo de daño vesical o intestinal y no se precisa citoscopia [158] [159].

La simplicidad de estas técnicas y su aplicación ha incrementado notablemente su uso, tanto por urólogos como por ginecólogos [160].

Cuando está indicado el tratamiento quirúrgico, se elige el TOT como primera opción si no hay contraindicaciones. Esta decisión está respaldada en el establecimiento del TVT como procedimiento mundialmente validado y demostrado para la corrección quirúrgica de la IU. Después de la TVT, el TOT fue aceptado por la Administración de Medicamentos y Alimentación de Estados Unidos, US Food and Drug Administration (FDA). Pueden utilizarse materiales autólogos, heterólogos o sintéticos.

#### **4.1.11. PROFILAXIS PERIOPERATORIA ANTIBACTERIANA EN UROLOGÍA.**

El objetivo de la profilaxis antimicrobiana en cirugía urológica es prevenir las complicaciones infecciosas que resultan de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En todo caso, la evidencia sobre la mejor elección de antibióticos y pautas profilácticas es limitada [161].

Los factores de riesgo se subestiman en la mayoría de los ensayos, a pesar de su importancia en el asesoramiento prequirúrgico del paciente. Están relacionados con edad avanzada, diabetes mellitus, peso excesivo, duración y aspectos técnicos de la intervención quirúrgica.

Los factores de riesgo generalmente aceptados para las complicaciones infecciosas son la edad avanzada, antecedentes de ITUR, diabetes mellitus y sobrepeso [162].

El sling transobturador para la corrección de la continencia urinaria puede ser considerado sobre la cirugía para implantación de dispositivos prostáticos.

Sobre los efectos adversos al año de la inserción de sling sintético medio-uretral vía transobturador respecto a la vía retropúbica, no se apreció diferencia en los ratios de curación a los 12 meses tanto en valores de pacientes informados como clínicamente informados (77% y 85%, respectivamente) [163].

Apreció dolor perineal crónico a los 12 meses tras la cirugía en 21 ensayos y meta-análisis de esos datos mostraron fuerte evidencia de un mayor ratio de mujeres intervenidas vía transobturador (7%) comparada con la ruta retropúbica (3%).

Los sistemas de cinta suburetral colocadas a nivel de uretra media se asocia con una menor proporción de nuevos síntomas de urgencia, y disfunción miccional, comparada con la colposuspensión. La vía transobturadora de inserción se asocia con un mayor riesgo de dolor crónico perineal respecto a la vía retropúbica. También se han estudiado los factores de riesgo de fracaso de la técnica TOT para la corrección de la incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), resultando que la edad y el tiempo de padecimiento del trastorno son los dos factores más importantes en la predicción de fracaso [164].

Este mismo grupo ha realizado una investigación de la influencia de la concomitancia de ITU con la cirugía correctora de la IUE mediante TOT. Se ha comunicado que la corrección de la IU con TOT beneficia a las mujeres con ITUR previas a la intervención y que no aparecen ITUR significativas postcirugía [165].

#### **4.1.12. ITUR en diabetes mellitus**

Las mujeres son más propensas a la bacteriuria asintomática que los hombres con diabetes, pero en ambos sexos, la progresión clínica hacia la

pielonefritis es más frecuente que en individuos sanos. Los factores de riesgo para desarrollar bacteriuria asintomática difieren entre las diabetes tipo 1 (DMI) y tipo 2 (DMII). Este hallazgo encuentra un paralelismo con el hecho de que las pacientes DMI responden peor al tratamiento con TOT de la IU frente a las pacientes con DMII que presentan la misma tasa de éxito que las pacientes no diabéticas (Lorenzo-Gómez TOT factores de fracaso 2011).

#### **4.2. Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos y otras condiciones benignas del tracto urinario inferior**

##### **4.2.1. CISTOPATÍA CRÓNICA NO INFECCIOSA: DOLOR PELVIANO CRÓNICO.**

A lo largo de los años, la mayoría de los focos de dolor pelviano crónico (DPC) ha sido sobre mecanismos periféricos finales, como inflamaciones o infecciones [166].

Los mecanismos del DPC pueden integrar otros del dolor agudo, tales como aquellos asociados con inflamación o infección, que pueden afectar a tejido somático o visceral [167].

En la mayoría de los casos de DPC, la afectación tisular en curso, la inflamación o la infección no están presentes [168, 169]

De todas formas, las condiciones que provocan lesiones recurrentes, infecciones o inflamaciones en curso, pueden derivar en DPC en una reducida proporción de casos. Es por esta razón por la que los estadios precoces de valoración incluyen la búsqueda de estas patologías [170].

La sensibilización central es la responsable de reducir el umbral e incrementar como respuesta la duración y magnitud de las neuronas del asta posterior de la médula. Por ejemplo, con sensibilización central, el estímulo que es normalmente sub-umbral puede derivar en una sensación de llenado y la necesidad de vaciar la vejiga [171].

El estímulo normalmente percibido puede ser interpretado como dolor y los que son normalmente nocivos pueden ser magnificados (verdadera hiperalgia) con un incremento de percepción del dolor. Como consecuencia, pueden apreciarse los síntomas del dolor pelviano crónico, científicamente conocido como cistopatía intersticial (CI).

La hiperestesia de tejidos somáticos se asocia a infecciones recurrentes de vejiga. El incremento de percepción de estímulos en las vísceras se conoce como hiperalgia visceral, y se identifican a los mecanismos subyacentes como responsables de DPC y dismenorrea. El mecanismo responsable suele ser una inferencia aguda (por ejemplo, debido a una infección) seguida de una sensibilización central prolongada [168].



## I. INTRODUCCIÓN

Las estrategias de la EAU subdividen el DPC en condiciones en las que existen síndromes dolorosos y en las que hay síndromes no dolorosos. Estas últimas son condiciones en las que existen patologías apropiadamente identificadas (por ejemplo, infección, neuropatía o inflamación), lo que no ocurre en los síndromes anteriores y el dolor como proceso es el mecanismo [166].

La cistitis glandular es una lesión metaplásica del urotelio vesical que ocurre cuando hay inflamación crónica y hasta en el 13% de vejigas asintomáticas [172].

El DPC puede ser dividido en condiciones con patologías clásicamente bien definidas, como la infección, y en aquellas sin patología identificada.

En el DPC confluye dolor persistente o recurrente percibido en la región vesical acompañado de al menos otro síntoma, como el aumento del dolor en el proceso de llenado vesical y/o aumento de la frecuencia urinaria. No hay infección u otra patología local probada.

Se considera que el DPC representa un heterogéneo espectro de enfermedades. Puede haber tipos específicos de inflamación como característica en parte de estos pacientes [166].

El DPC o CI describe una condición vesical crónica y angustiosa [173]. La cistopatía intersticial incluye un heterogéneo conjunto de trastornos, con diversas manifestaciones endoscópicas e histopatológicas, con inflamación como una importante característica en un grupo concreto de pacientes [174]. La úlcera de Hunner y la inflamación se asocian al tipo 3 del síndrome de vejiga dolorosa.

El DPC debiera ser diagnosticado sobre la base de dolor, presión o disconfort asociado con la vejiga urinaria, acompañado de al menos otro síntoma adicional, como el incremento de la frecuencia urinaria diaria o nocturna, la exclusión de procesos confusos que pudieran causar los síntomas, y en caso de estar indicado, citoscopia con hidrodistensión y biopsia [170].

Actualmente se considera que podría existir una agresión inicial no identificada en la vejiga que actuaría como gatillo para fenómenos inflamatorios, endocrinos o neurológicos que llevarían al final al cuadro de DPC [175].

No se ha definido la implicación de la infección en pacientes con DPC, quienes comparados con grupos control tienen frecuencias de ITU similares [176, 177].

Aún así, ITU y urgencia son significativamente más frecuentes durante la infancia y adolescencia, en pacientes que desarrollan más adelante DPC en edad adulta [178].

Los hallazgos citoscópicos y biopsias tanto en DPC ulcerosa como no ulcerosa están relacionados con defectos en los depósitos uroteliales de glicosaminoglicano (GAG). Los niveles de uronato urinario, y GAG sulfatado aumentan en pacientes con DPC severo [179].

Existen informes recientes que muestran datos más elevados en un rango desde 0.06% a 30% [180].

La relación fisiopatológica entre la CI y las enfermedades inflamatorias reumáticas autoinmunes ha sido descrita [181].

Los marcadores biológicos han sido una opción atractiva para sustentar, o aun mejor, para confirmar, el diagnóstico clínico y su pronóstico [181].

#### **Modalidades terapéuticas del DPC:**

*Medicas:* Analgésicos, Corticosteroides, Antialérgicos, Amitriptilina, Pentosan polysulphate sodium, Immunodepresores. Azathioprine, Cyclosporin A (CyA), Methotrexate, Gabapentin, Pregabalin, Suplatast tosilate (IPD-1151T), Quercetin. Los antibioticos tienen un papel limitado en el tratamiento de DPC. Cimetidine, Prostaglandins, L-Arginine, Anticholinergic [166].

*Intravesicales:* Lidocaina anestésica local, Pentosan polysulphate sodium, heparina intravesical, ácido hialurónico (hyaluronan, Chondroitin sulphate, Dimethyl sulphoxide (DMSO), Bacillus Calmette Guérin (BCG), Vanilloids disrupt sensory neurons (30). Resiniferatoxin (RTX) [166].

*Intervencionistas:* Distensión vesical con o sin administración farmacológica electromotora (EMDA), resección transuretral (TUR), coagulación y láser, toxina botulínica tipo A (BTX-A), oxígeno hiperbárico (HBO), Neuromodulación [166].

*No-farmacológicas:* Técnicas de reeducación vesical [182], fisioterapia [183], estimulación eléctrica [184], Fisioterapia mediante BFB de suelo pélvico [185].

*Quirúrgicas:* Cuando todas las medidas previas no han conseguido solventar los síntomas, la resección quirúrgica de la vejiga es la última opción [186].

#### **4.2.2. SÍNDROME DE DOLOR URETRAL**

El síndrome de dolor uretral (SDU) es la concurrencia de dolor crónico o episodios recurrentes de dolor percibido en la uretra, en ausencia de infección fehaciente u otra patología local obvia. No hay definido un mecanismo patogénico conocido responsable del síndrome de dolor uretral [187].

Un posible mecanismo puede ser la hipersensibilidad neuropática tras ITU [188].

## I. INTRODUCCIÓN

Algunos estudios concluyen que la terapia conductual incluyendo BFB y entrenamiento vesical ha sido satisfactoria [188].

El SDU puede formar parte del síndrome de vejiga dolorosa (BPS).

### **4.2.3. OTRAS CONDICIONES ASOCIADAS A INFLAMACIÓN Y DOLOR RELACIONADOS CON EL TRACTO URINARIO INFERIOR: PROLAPSOS DE ÓRGANOS PELVIANOS Y DOLOR VULVOVAGINAL.**

#### **4.2.3.1. Prolapso de órganos pelvianos**

El prolapso de órganos pelvianos puede cursar con síntomas de tensión lumbar, dolor vaginal vaginal y erupciones cutáneas [189].

La denervación del piso de la pelvis con lesión del nervio pudendo, los pélvicos, o ambos, por el parto, puede ser causa de incontinencia anorrectal. También se ha demostrado el daño de los músculos del plano de salida de la pelvis; hay disminución de la fuerza de los músculos del piso pélvico después de la episiotomía y el parto vaginal y no hay efecto protector de estos músculos después de ella [190, 191].

Los aumentos crónicos y repetitivos de la presión intraabdominal como la obesidad, la tos fuerte y repetitiva, el levantamiento de objetos pesados y el cambio de las fuerzas abdominales de la pared abdominal anterior a la pelvis y al diafragma pélvico por la adopción de la posición erecta, acentuado por la pérdida de la lordosis lumbar y aumento de la cifosis torácica han llevado al prolapso de órganos pélvicos, incontinencia urinaria de esfuerzo y a la incontinencia de fecales.

Las distrofias musculares, traumatismo, mielodisplasia y el mielomeningocele causan parálisis flácida de los músculos del piso pélvico y por consiguiente prolapso de órganos pelvianos [192].

#### **4.2.3.2. Dolor vulvovaginal**

El dolor vulvovaginal puede estar causado por infecciones vaginales bacterianas o vaginosis bacterial. Las infecciones cambian el ecosistema de la vagina. Además, la deficiencia de estrógenos en mujeres peri y postmenopáusicas conlleva un adelgazamiento del tejido vulvar con la consecuente irritación. El contacto con irritantes, incluyendo jabones, detergentes, preparaciones tópicas y un traumatismo vulvar asociado con accidentes o cirugía pueden conducir a irritación vulvar y desarrollo de dolor vulvovaginal [193].

## **5. BIOFEEDBACK MEDIANTE ELECTROMIOGRAFÍA (BFB- EMG).**

### **5.1. Definición.**

Se conoce como biofeedback (BFB) o biorretroalimentación a la reintroducción en un sistema biológico de los datos obtenidos mediante su estudio fenomenológico, de tal forma que suponga una remodelación en la respuesta del sistema [194].

Es una forma de aprendizaje mediante un "bucle" cerrado de retroalimentación, donde uno o más de los procesos fisiológicos normalmente inconscientes del paciente se le hacen patentes mediante una señal visual, auditiva y/o táctil [195].

Históricamente, el matemático Wiener [196], definió en 1948 el término feedback, como " una manera de mandar o actuar sobre un conjunto fisiológico, enseñándole los resultados de las acciones, y la diferencia entre estos resultados y lo que estaba previsto a priori ". Aplicado al hombre, el feedback se convierte en biofeedback (BFB) por la combinación de 2 términos ingleses: "biological" y "feedback".

Basmadjian y Brudny lo utilizan como método terapéutico en los años 1970 [197]. La instrumentación electrónica permite transcribir al paciente ciertos elementos fisiológicos, normales o anormales, a menudo inconscientes, en forma de señales visuales o auditivas; el método consiste en manipular estos sucesos involuntarios o inconscientes, modificando estas señales. La técnica es a la vez un método de terapia comportamental y un aprendizaje instrumental, cuya meta es la toma de conciencia con un mecanismo o con una función desconocida, mal conocida o mal efectuada, y corregirla, permitiendo el paso desde la subjetividad a la objetividad.

Se reconocen 2 tipos o dos modalidades del BFB según se busque favorecer o disminuir la actividad registrada [198, 199].

- El BFB positivo se dirige a mejorar los rendimientos; por ejemplo aumentar la potencia o la duración de una contracción muscular.

- El BFB negativo se refiere a la noción de relajación; por ejemplo el control del esfínter anal externo en caso de una disinergia rectoesfinteriana, o el autocontrol del tono del conducto anal en caso de hipertonía.

Las técnicas de reeducación o BFB han sido definidas [200], como el uso de técnicas de instrumentación para facilitar a una persona, de forma instantánea una mejor información sobre un proceso fisiológico específico que está bajo el control del sistema nervioso, pero que de forma clara no es percibido por dicha persona. Muchas respuestas fisiológicas que se consideran puramente autonómicas pueden ser modificadas bajo control voluntario. Los mecanismos de

## I. INTRODUCCIÓN

muchas de estas respuestas incluyen contracción o relajación del músculo liso, músculo estriado o ambos [195].

Los programas de reeducación vesical en mujeres con inestabilidad vesical abrieron una nueva perspectiva terapéutica para las distintas disfunciones miccionales [201] [202-204].

En 1979 se desarrolló la reeducación vésico-esfinteriana utilizando electrodos de superficie en adultos y en niños [205] [206], de difusión generalizada a partir de entonces, afirmándose que la frecuencia adecuada puede ser una vez por semana [205].

Basmaadjian y Brudny contribuyeron al conocimiento de su uso terapéutico en los años 1970 [207].

La instrumentación electrónica permite transcribir al paciente ciertos elementos fisiológicos, normales o anormales, (a menudo inconscientes), en forma de señales visuales o auditivas. El método consiste en manipular estos sucesos involuntarios o inconscientes, modificando estas señales. Esta técnica es a la vez un método de terapia conductual y un aprendizaje instrumental, cuya meta es la toma de conciencia con un mecanismo o con una función desconocida, mal conocida o mal efectuada, y corregirla. El BFB ha permitido el paso desde la subjetividad a la objetividad.

El biofeedback por electromiografía (BFB-EMG) fue aprobado por la FDA en 1991 (en 1986 la FDA calificó a los instrumentos electromiográficos de este tipo como de alta calidad, distinguiéndolos de instrumentos sin fines sanitarios). Se ha demostrado efectivo desde 1992 sin efectos secundarios ni complicaciones [208].

Es fundamental que sea un único terapeuta el que inicie las sesiones con el paciente. Las condiciones generales que deben reunirse para lograr el éxito con estas técnicas son [209]:

- 1) postura afable y cercana del terapeuta.
- 2) postura receptiva y confiada del paciente.
- 3) capacidad del terapeuta para hacerle comprender los ejercicios y como tiene que modificarlos.
- 4) voluntad del enfermo para reproducir en su domicilio los progresos conseguidos en el gabinete.
- 5) ambiente de trabajo tranquilo y sin interrupciones.
- 6) equipo de registro e instrumentación amigable con el paciente.
- 7) sesiones de suficiente duración y frecuencia.
- 8) sistema de recompensa (mejoría clínica) que estimule al paciente en su progreso.
- 9) confianza en el éxito del tratamiento.

## **5.2. Indicaciones del biofeedback como tratamiento**

La fisioterapia de la musculatura pélvica, en sus múltiples formas, mejora la continencia uretral, mediante la ejercitación de los músculos pélvicos. Este tipo de tratamiento es especialmente útil en la incontinencia de esfuerzo, en el que se ha demostrado un porcentaje de buenos resultados del 77-80%.

Se ha informado que el BFB y los ultrasonidos perineales son más eficaces que el feedback digital en un estudio en mujeres diagnosticadas de incontinencia de estrés, incontinencia de urgencia y síntomas mixtos [210].

El BFB por electromiografía ha demostrado su efectividad en el tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal desde 1992: con resultados favorables en el 87% de pacientes, curados o mejorados, sin efectos secundarios ni complicaciones; comparado con el tratamiento quirúrgico, que arroja resultados favorables en un 83-88% de casos, con 20% de complicaciones [211].

La Dra. Patricia Burns estableció un número estándar de 8 sesiones sin entrenamiento en casa, demostrando una mejoría significativa (reducción más del 61 % de los síntomas) en grupos de BFB. La Universidad de Pensilvania y New Jersey demostraron conjuntamente una reducción del 77% de los síntomas con una sola sesión clínica semanal de BFB-EMG. Otros autores han demostrado que el tratamiento con BFB para la incontinencia, sin ejercicios en casa, conducen a un 70 a 94% de éxito, mientras que los que también se entrenan en casa obtienen un éxito del 87 al 100% [212].

Aunque se ha asegurado que la cirugía proporciona una tasa de curación por encima del 90%, otros estudios aprecian números más bajos: Whitmore estima que la proporción de éxitos promedia a los 5 años de la cirugía en la IU está alrededor del 50%. Hay absoluto consenso en que el tratamiento con BFB tanto de incontinencia urinaria como fecal es muy efectivo y totalmente seguro. Algunos estudios equiparan la cirugía a los métodos de fisioterapia en eficacia, pero aquella presenta una proporción de complicaciones significativamente más alta [213].

Está demostrada la superioridad del BFB en el tratamiento de la IU frente a poblaciones de control [214]. Sin embargo, por el momento existe gran heterogeneidad entre dichos estudios y es difícil evaluar las técnicas de reeducación perineo-esfinteriana en relación a otras terapias [215].

Kegel demostró una mejoría en el 90 % de sus pacientes [216], y existen otros muchos estudios que corroboran la gran eficacia de la reeducación con el BFB solo, tanto en la incontinencia urinaria como fecal [199, 217-220]. En un estudio con el "pad test", el BFB sólo fue muy eficaz en el 87% de casos [221].

Algunas investigaciones comparando la eficacia del BFB con la feedback manual guiado por órdenes verbales, concluyen que el BFB conduce a una mejor

## I. INTRODUCCIÓN

toma de conciencia, coordinación muscular y a un dominio más rápido de la relajación. Algunos demuestran también que es mejor utilizar el BFB en el conjunto de las técnicas de reeducación y no de manera aislada.

La actividad de los músculos del suelo pélvico aumenta y la cantidad de pérdidas de orina desciende después de tres meses de entrenamiento de dichos músculos. Además, los resultados son aún mejores en BFB asistido por electromiografía [222].

**Inestabilidad vesical:** La inestabilidad del detrusor es la causa más común de síntomas de urgencia, urgencia- incontinencia y frecuencia miccional o polaquiuria. La inestabilidad idiopática del detrusor puede deberse a un fracaso de la inhibición cortical, en la que factores de tipo emocional a veces están implicadas [223, 224].

En 1978, Cardozo aplicó técnicas de BFB al tratamiento de la inestabilidad del detrusor [225]. Consideraba una curación subjetiva cuando el paciente no presentaba episodios de urgencia ni de incontinencia y su frecuencia miccional era inferior a 7 veces durante el día y dos veces durante la noche. Una curación objetiva sería aceptada si en la cistomanometría de control, una vez concluido el tratamiento, no se apreciaban contracciones involuntarias del detrusor ni pérdida involuntaria de orina. Cardozo informó de que el 81% de mujeres con inestabilidad vesical tratadas con este método experimentaba algún tipo de mejoría. Sin embargo, análisis posteriores de su serie han encontrado que tan sólo el 44,4% de las pacientes reunían criterios objetivos de curación [224]. La aportación más importante de Cardozo consistió en introducir las técnicas de reeducación y aplicarlas a disfunciones miccionales de tipo funcional.

Se han aplicado técnicas de reeducación vésico-esfinteriana en mujeres diagnosticadas de inestabilidad idiopática del detrusor, logrando un 84% de curaciones, en comparación con mujeres tratadas farmacológicamente (flavoxato e imipramina) en las que aquella se alcanzó sólo en un 56% de casos [226].

Frecuentemente los pacientes con síndrome de micción no coordinada (MNC) son sometidos tanto a un sinnúmero de exploraciones urológicas y radiológicas como terapéuticas, incluso a maniobras quirúrgicas agresivas casi siempre infructuosas [224].

La vejiga de un paciente con MNC se puede comportar de forma similar a una vejiga neurógena, aunque ni en la exploración física ni en los estudios diagnósticos se detecte estigma neurológico alguno. Esto conduce a la conclusión de que cualquier técnica quirúrgica practicada en este tipo de vejigas, tanto a nivel de la unión urétero - vesical, como del cuello vesical, está abocada al fracaso [224].

Por otra parte no parece adecuado intentar corregir un reflujo secundario a la incoordinación vésico-esfinteriana, sin tratar antes la causa que lo originó [227]. El BFB es una posibilidad de terapia efectiva y conservadora para conseguir

que durante la micción el paciente (generalmente en edad infantil, o joven) aprenda a relajar la musculatura perineal incluyendo el esfínter periuretral. Primero se le entrena para que adquiera un control de la musculatura perineal en reposo, y posteriormente durante la micción.

El BFB aplicado a la inestabilidad vesical se centra sobre el control del detrusor durante la fase de llenado, en tanto que aplicado a la micción no coordinada se centra sobre el control del esfínter periuretral durante la fase de vaciado.

Con este tratamiento en la MNC se han conseguido resultados clínicos positivos en 64% de pacientes, de los cuales el 42% logró la curación clínica y 22% la mejoría; en 14 % el tratamiento no produjo ninguna respuesta clínica, y en un 2% a los 6 meses de la curación clínica reapareció la sintomatología inicial; un 20% de pacientes se excluyeron del tratamiento [194]. Se demostró gran correlación entre la respuesta clínica y urodinámica al tratamiento. En este estudio el 52% de los pacientes habían intentado sin éxito algún tipo de terapia previa. Los síntomas que mejor respondieron a la terapia con BFB fueron la urgencia-incontinencia y la infección urinaria. El número total de sesiones de reeducación esfinteriana promedio por paciente fue de 6,44 sesiones, cada una precisando un tiempo aproximado variable entre 60 y 75 minutos [224].

En los pacientes neurogénicos incluyendo los que padecen enfermedades o aquellos que presentan daño en la médula espinal, la neuroestimulación sacra es una opción terapéutica que consigue restauración parcial o completa de la función vesical, pudiendo aportar además en algunos casos un beneficio en la función sexual y/o intestinal [210].

Asimismo, la neuromodulación de las raíces sacras es una opción terapéutica válida en el tratamiento de la disfunción del tracto urinario bajo e inestabilidad del detrusor como se desprende de un estudio en mujeres con inestabilidad del detrusor, retención urinaria, independientemente de que las pacientes hubieran sido sometidas a cirugía pelviana previa incluyendo suspensión vesical, colposuspensión e histerectomía [226].

Las disfunciones vulvovaginales son también una indicación de fisioterapia con BFB [228].

Especialmente en la población anciana, aumenta la efectividad de los ejercicios del suelo pélvico con BFB en la consulta, comparándolo con ejercicios del suelo pélvico de forma aislada [229].

El BFB resulta una técnica fundamental e indispensable de la reeducación perineo-esfinteriana; representa una información más rápida que la mano del terapeuta, permite una toma de conciencia y un aprendizaje más rápido del trabajo perineal, tanto de la contracción como de la relajación y estaría indicado como tratamiento en los siguientes casos:



## I. INTRODUCCIÓN

- Síndrome de cauda equina con vejiga neurogénica.
- Espasmo anal.
- Vejiga atónica.
- Deficiencia del esfínter uretral extrínseco.
- Inestabilidad uretral.
- IU de estrés femenina.
- Atrofia o debilidad muscular por desuso, sin otra clasificación.
- Incontinencia fecal.
- Retención Aguda de Orina (RAO) inespecífica.
- Vaciamiento vesical incompleto.
- RAO específica.
- IU de urgencia.
- IU de estrés femenina.
- IU mixta femenina y masculina.
- IU sin deseo miccional.
- Goteo post-miccional.
- Enuresis nocturna.
- Pérdidas continuas y frecuencia urinaria.

### 5.3. Protocolos definidos en electromiografía perineal.

Para el tratamiento de las disfunciones de suelo pélvico se han desarrollado y modificado distintas terapias. En un sentido estricto, no existe un protocolo perfecto para cada paciente afectado por disfunciones de suelo pélvico, dado que cada paciente cuenta con diferentes parámetros en la función muscular.

Algunos autores consideran que la EMG de aguja es la exploración más fiable. Se realiza mediante una aguja coaxial con electrodo de registro en la punta de una aguja. Es capaz de detectar actividad eléctrica de un grupo de fibras musculares pertenecientes a varias unidades motoras. De este modo se analizan los llamados potenciales de unidad motora.

La EMG de contacto se realiza colocando electrodos en la superficie de la piel. Es un método no invasivo. Algunos autores critican el inconveniente de que el registro puede estar afectado por la contaminación con la actividad de otros músculos y que la amplitud de la actividad que se registra es muy baja [230].

Sin embargo, con la EMG de aguja también existe el inconveniente de que la aguja está actuando además de en las unidades motoras del músculo o grupo muscular que pretendemos explorar, en fibras amielínicas que recogen el dolor

por el pinchazo. Este estímulo doloroso puede condicionar reflejos locales que afecten el registro de la EMG de aguja [231].

Dado que los electrodos de aguja son una técnica de registro impracticable para el BFB en niños [232], se ha comparado la reproductividad de la EMG de aguja con otras técnicas de registro EMG menos agresivas como son [233]:

- 1-Electrodo bipolar de superficie perineal.
- 2-Electrodo Bipolar de superficie uretral.
- 3-Electrodo-placa anal.

Para valorar la eficacia de la EMG de superficie del esfínter periuretral/suelo pélvico se hizo un estudio en niños con trastornos miccionales siguiendo dos métodos distintos [233]:

- a) En uno primero se realizaba un estudio urodinámico con EMG de aguja del esfínter periuretral y se registraba la presión vesical a través de un tubo de cistostomía.
- b) Más tarde, el estudio se realizó registrando la presión vesical mediante un catéter uretral y la EMG con electrodo bipolar de superficie perianal, de forma aislada durante la fase miccional y combinada con un electrodo bipolar de superficie uretral durante la fase de llenado.

La correlación entre ambos grupos tuvo una elevada significación estadística, no hubo ningún tipo de discrepancia entre los resultados recogidos por la EMG de superficie perianal y la uretral.

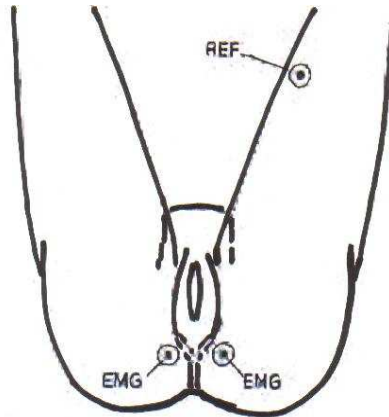
Existen varias modalidades para los protocolos descritos: tres sesiones de 20 minutos por semana en un periodo de siete semanas [234], dos veces por semana durante ocho semanas [235], activación de la estimulación sólo si aumenta repentinamente la presión intra-abdominal [236], treinta minutos por sesión, dos veces a la semana durante seis semanas [237], doce sesiones [238], 12 semanas consecutivas [239], entrenamiento de doce semanas [240], seis semanas, a dos sesiones por semana [241].

La duración de un protocolo de fisioterapia con BFB del suelo pélvico depende del grado de afectación y de la valoración terapéutica. Por ejemplo en los tratamientos para la incontinencia urinaria, la duración mínima suele ser de cinco semanas, con una o dos sesiones por semana en función de las necesidades; durando cada sesión de 20 a 30 minutos [242].

En los preoperatorios de histerectomías y cirugía pélvica, está recomendado comenzar tres semanas antes de la intervención, con una o dos sesiones a la semana, y se complementa en el postoperatorio con una sesión a la semana durante cuatro semanas [242].

## I. INTRODUCCIÓN

A modo de ejemplo, se describe el protocolo para comparación de valores electromiográficos definido por Lorenzo-Gómez [243] mediante la utilización de una pantalla visual de LCD (Liquid Cristal Display) a través de canal EMG, con electrodos de superficie: dos colocados sobre la musculatura a estudiar y otro, neutro o a tierra, colocado en la cara interna del muslo (figura 16).



*Figura 16*  
Colocación de electrodos para BFB.

En el protocolo se incluyen las siguientes variables:

- Electromiografía perineal (expresada en mVol): promedios de los valores electromiográficos obtenidos en dos tramos de la secuencia registrada durante una sesión de 20 minutos de BFB de suelo pélvico sin electroestimulación: 5 primeras y 5 últimas contracciones de dicha secuencia. La sesión se realiza en el con un equipo de Medicina y Mercado™, la posición de la paciente en decúbito supino, con ligera flexión de cadera y protección de la lordosis lumbar para evitar sobrecarga. Esta posición permite establecer contacto visual con la pantalla del aparato de BFB (figuras 17 y 18). Se utilizan electrodos pregelados pediátricos. Previa explicación de la anatomía y fisiología del suelo pélvico se da la orden a la paciente de realizar varias contracciones de la musculatura perineal de las cuales se hace un registro en el que queda reflejada la potencia y tono muscular, así como los tiempos de contracción, según la electromiografía de superficie. Todas las señales se registran de forma continua a través de un polígrafo.



*Figura 17*  
Sesión de BFB.



*Figura 18*  
Pantalla con escena para BFB.

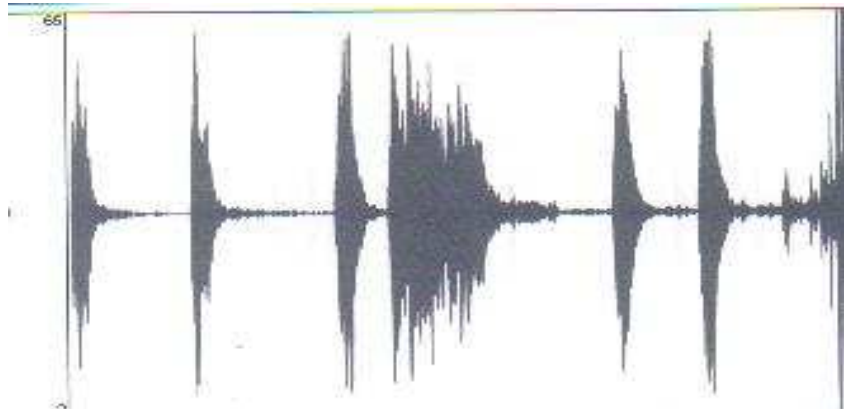
- Resultados de las respuestas obtenidas de la versión española validada del cuestionario ICIQ-SF (International Consultation on Incontinence Questionnaire – Urinary Incontinence Short Form).

En las figuras 19 y 20 se muestran fragmentos de gráficas del registro de la actividad EMG de sesiones de BFB de dos pacientes diferentes.



*Figura 19*  
Registro EMG en sesión de BFB.1

## I. INTRODUCCIÓN



*Figura 20*  
Registro EMG en sesión de BFB.2

La continencia urinaria en la mujer depende fundamentalmente de la posición y movilidad de la uretra y de la unión uretrovesical. Los músculos del suelo pelviano (MSP) y la fascia endopélvica son los elementos fundamentales para mantener la posición y movilidad correctas de la uretra. Durante los esfuerzos los MSP incrementan la resistencia. Una contracción eficaz de MSP puede comprimir la uretra contra la sínfisis del pubis, aumentando la presión intrauretral y, por consiguiente la salida involuntaria de la orina. El efecto en la presión uretral de la contracción voluntaria de los MSP se han demostrado mediante estudios urodinámicos [244].

Algunos autores han estudiado el conocimiento que las mujeres tenían de los MSP y la capacidad de contraerlos después de una explicación teórica sobre cómo hacerlo. Monitorizaron el resultado con tacto vaginal y perineometría, y observaron que después de la instrucción verbal, sólo el 68% de las 60 mujeres estudiadas fueron capaces de realizar una contracción correcta. Bump en un estudio similar encontró que sólo el 41% de 47 mujeres estudiadas fueron capaces de contraer los músculos del suelo pelviano después de una instrucción verbal por un profesional [245]. Así pues, antes de iniciar un programa de reeducación de los músculos del suelo pelviano (RMSP) es imprescindible evaluar la capacidad que tiene una mujer de realizar una contracción voluntaria de estos músculos de manera eficaz. Los métodos que se utilizan para la evaluación de la capacidad contráctil de los MSP son: palpación vaginal (testing muscular), perineometría y electromiografía [244].

Existe un delicado equilibrio de mecanismos fisiológicos reflejos que se dan en el ciclo miccional. Cualquier deficiencia o alteración a algún elemento de la cadena puede dar lugar a una disfunción miccional y alteración del mecanismo de continencia [246].

El papel de la musculatura del suelo pélvico en este equilibrio es fundamental. El suelo pélvico participa en el ciclo miccional iniciando o interrumpiendo éste, bajo control cortical. La relajación voluntaria mediada corticalmente y vehiculizada por medio del nervio pudendo es fundamental para iniciar la fase de vaciado, con la consiguiente activación refleja del parasimpático (nervio pélvico) que conlleva la contracción del detrusor, y la inhibición simpática (nervio hipogástrico) que relaja el cuello vesical, consiguiendo de esta forma una micción coordinada. Por otra parte, en la fase de llenad, la contracción mantenida del suelo pélvico inhibe de forma refleja la contracción del detrusor, perpetuándose el tono simpático que mantiene el cuello vesical cerrado, a la vez que aumenta el tono de la musculatura periuretral, requisitos necesarios para la continencia en esta fase, donde se precisa la estabilidad del detrusor y altas resistencias uretrales [246].

Los equipos más complejos de BFB disponen de tres electrodos de superficie, dos registran la actividad del suelo pélvico, y el otro registra la actividad de un grupo muscular “control” (electrodos de superficie abdominales o en la extremidad inferior): la información que dispone el paciente es mucho más compleja, de forma que puede contraer o relajar un grupo muscular concreto, observando si realiza incorrectamente el ejercicio. La realización inadecuada del ejercicio no sólo no conseguirá mejoría clínica, sino que empeorará con el fortalecimiento de los músculos antagonistas [247].

El BFB ayuda a la realización correcta de los ejercicios y es especialmente útil en aquellos pacientes que tienen dificultades en la localización de la musculatura perineal. Los resultados comunicados del tratamiento mediante BFB véscico-esfinteriano oscilan entre un 42-80% de curaciones y un 22% de mejorías aproximadamente [194, 248].

Se arrojan resultados de mejorías hasta en el 75% de las mujeres tratadas mediante BFB del suelo pelviano mediante electrodos de superficie, sin electroestimulación con protocolo terapeuta guiado [249].

#### **5.4. Estudios y evidencia científica a favor del BFB-EMG.**

Varios estudios demuestran la eficacia del BFB-EMG en el tratamiento del suelo pelviano en mujeres con diversas disfunciones [125, 222, 250].

El principal componente de los músculos del suelo pélvico es el elevador del ano. Cuando este músculo se contrae, comprime la uretra y ayuda a mantener la continencia [251].

El objetivo de la reeducación del suelo pélvico es mejorar la funcionalidad de estos músculos lo cual en muchos pacientes puede reducir la incontinencia de estrés [252]. Las proporciones de éxito varía entre 21 al 84%, aunque es superior

## I. INTRODUCCIÓN

la mejoría subjetiva que los resultados objetivos [253]. En la población vieja, existe una mayor efectividad en el tratamiento de los ejercicios del suelo pélvico con BFB en la consulta comparándolo con ejercicios del suelo pélvico sólo [254].

El primer estudio usando rehabilitación asistida por electromiografía de la musculatura del suelo pélvico en el tratamiento del dolor vulvovaginal fue en 1995 [193]. Demostró una proporción superior al 50% de curación con un promedio de mejoría subjetiva del 83.80%. Encontró que sólo los cambios en la desviación estándar de la señal electromiográfica en reposo predecían los cambios de dolor. Ambos hallazgos confirmaban que el tratamiento era esencialmente un programa de estabilización muscular [193].

### 5.5. Financiación del BFB

El tratamiento con BFB ya es considerado una terapia necesaria, estando aprobado y codificado desde 1996 en compañías de seguros americanas, abarcando en su definición el entrenamiento BFB de músculos perineales, esfínter anorrectal y uretral [255].

La prestación subvencionada incluye el aprendizaje activo, aprendizaje cognitivo y la capacidad de intentar el entrenamiento, en varias sesiones. Dichas compañías consideran que es un tratamiento razonable y necesario para enfermedades, lesiones y mejora funcional en diversos trastornos. Es un tratamiento indicado para la reeducación de un grupo muscular específico, tratar anomalías musculares, espasticidad o debilidad, y espasmos musculares incapacitantes, en los cuales los tratamientos convencionales no han resultado eficaces [255].

Los requisitos legales para la indicación son que la función cognitiva del paciente sea suficiente para el aprendizaje y que la realice un médico especialista que haya diagnosticado el trastorno [255].

## 6. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD

En este apartado se toma como referencia la revisión realizada por el Dr. José Antonio Mirón con objeto de resaltar la afectación de la calidad de vida que se produce en las patologías del suelo pelviano [53].

### 6.1. Calidad de vida e indicadores de salud

Los indicadores de salud proporcionan datos necesarios y adecuados para evaluar los resultados en términos de efectividad y Calidad de Vida relacionada con la Salud (CVRS) y permiten con esta información adecuada y pertinente,

facilitar la toma de decisiones profesionales en relación con la satisfacción y perspectiva global de los pacientes.

Se recomienda, dadas las características métricas y criterios de calidad, como genérico el SF-36 y, como específico, el Cuestionario para Evaluar la Calidad de Vida en pacientes con incontinencia Urinaria (Kings Health Questionnaire) [256].

El término indicador de Salud hace referencia a una característica relacionada con la salud de un individuo o de una población. En Salud Pública y en Planificación Sanitaria los indicadores de Salud de la población son utilizados para poner de manifiesto la magnitud de un problema de salud, para reflejar el cambio en el nivel de salud de una población a lo largo del tiempo y para realizar comparaciones que permitan evaluar las diferencias en el estado de Salud entre diferentes poblaciones y para evaluar hasta qué punto los objetivos de determinados programas han sido alcanzados [257].

La Comisión Europea se encuentra trabajando en la obtención de información comparable tanto sobre la salud, los hábitos de la población relacionados con la salud y las enfermedades, como sobre la efectividad de los sistemas sanitarios. Entre los indicadores de Salud global se encuentran aquellos que tienen por objetivo valorar la percepción de la mejora de la capacidad funcional de los pacientes de manera global. Es decir, valorando la percepción subjetiva de los pacientes de manera global e integral sobre los componentes físicos, psíquicos y sociales [258].

El concepto de Calidad de Vida ha experimentado un desarrollo tan rápido que se utiliza con mucha frecuencia, hasta tal punto que se ha convertido en una expresión común en los ámbitos profesionales y en la población general. El ámbito de la salud no es ajeno a esta influencia y muchos profesionales recurren a él para intentar acercarse a la realidad psicosocial del enfermo. Este término nace en Estados Unidos tras finalizar la II Guerra Mundial en el momento histórico del desarrollo del Estado de Bienestar [259].

El primer modelo o esquema que se estableció para medir la Calidad de la Atención fue el descrito y propuesto por *A. Donabedian*. Este experto propuso un esquema, hoy clásico, que permite valorar tres componentes. En primer lugar, *la estructura*, los atributos estables para la asistencia. Es decir, lo que se tiene para la atención, profesionales y recursos materiales, tecnológicos, financieros, etc. Este componente ha sido utilizado para acreditar a los hospitales y centros de Salud para la formación docente y para clasificar a los hospitales. Las plazas docentes que salen al proceso de formación de los médicos internos residentes, lo hacen basadas en este elemento de la calidad. En segundo lugar, se debe valorar y analizar *el proceso*, lo que se hace con los recursos, es decir, lo que los profesionales sanitarios hacen con lo que disponen en sus consultas, servicios,



## I. INTRODUCCIÓN

quirófanos, etc. En tercer lugar, se debe valorar el componente de *resultados*, es decir, lo que se obtiene en términos de mejora de la Salud y estilos de vida, Calidad de Vida, Bienestar, satisfacción, autocuidados, etc. [53].

En España, la medición de la CVRS ha alcanzado gran frecuencia y madurez, hasta tal punto que revistas especializadas han publicado editoriales sobre el tema en los últimos años [260].

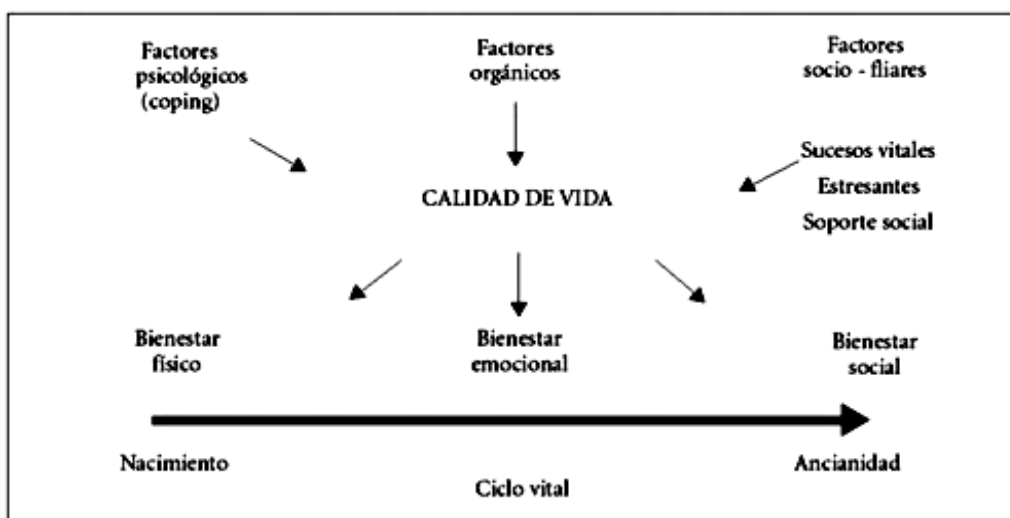


Figura 21

Calidad de vida relacionada con la salud [261].

### 6.2. Medición de la calidad de vida relacionada con la salud.

Uno de los instrumentos de medida de la CVRS más conocidos y utilizados a nivel internacional es el SF-36. Fue desarrollado en los años 90 en Estados Unidos, para su uso en estudios de resultados médicos. Se desarrolló a partir de una batería de cuestionarios que incluían cuarenta conceptos relacionados con la Salud [262].

El cuestionario SF-36 tiene una buena validez, fiabilidad y sensibilidad al cambio, lo que hace que este instrumento obtenga una recomendación tipo A. Es decir, cumple 5 o más criterios de calidad métrica. Los expertos y aquellos profesionales que lo han utilizado refieren varias razones para su uso. Primera, que cuenta con varias versiones (36, 12, 8 y 6 ítems), lo que facilita su generalización y uso en diversos ámbitos y con diferentes objetivos. Además, las distintas versiones han mostrado buenas propiedades métricas en diferentes pacientes, poblaciones y países. Segunda, se muestra como un instrumento efectivo y fiable para medir los resultados clínicos. Tercera, que ha sido validado en España y, por tanto, permite realizar comparaciones entre pacientes, con diversos problemas de Salud, enfermedades e intervenciones sanitarias, y la

población general de referencia. En la tabla 5 se muestran el número de ítems por cada una de las escalas o componentes valorado con este cuestionario. Los ítems detectan tanto cambios positivos como negativos de la Salud [262].

Dimensiones	Nº de Items
<i>Función Física</i>	10
<i>Rol: problemas físicos</i>	4
<i>Dolor</i>	2
<i>Percepción de la Salud General</i>	5
<i>Cambio de la Salud en el tiempo</i>	1
<i>Vitalidad</i>	4
<i>Función Social</i>	2
<i>Salud Mental</i>	5
<i>Rol: problemas emocionales</i>	3

Tabla 5  
Items del cuestionario SF-36.

En consecuencia, el SF-36 es un instrumento completo que permite la evaluación de la CVRS genérica o estado de Salud y se recomienda su uso clínico con el objetivo de valorar los resultados obtenidos por las intervenciones asistenciales o de atención en base a la opinión de los pacientes con un instrumento fiable, válido y con sensibilidad al cambio producido. Sobre todo, cuando las tasas de curación y/o pronóstico de dos tratamientos son iguales; pero pueden existir diferencias por las implicaciones vitales y sociales ligadas a cada uno de los tratamientos (caso de tratamiento con efectos secundarios relevantes o cuando producen limitaciones en la vida del enfermo) [262].

También, debe utilizarse para valorar la satisfacción de los pacientes con el servicio prestado y para valorar la reintegración a la vida normal con una enfermedad o problema incapacitante y en caso de la cirugía pélvica [53].

Los instrumentos de medida de la Salud y la CVRS en el campo de la Urología son varios y se asocian a los problemas más frecuentes que presentan los pacientes urológicos. Entre estos destacan los siguientes [53]:

- Cuestionario de Enfermedad Renal (Kidney Disease Questionnaire) desarrollado por Laupacis y cols en 1992, su objetivo es valorar la calidad de vida en pacientes sometidos a diálisis por padecer insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). Consta de 26 ítems y cubre 5 dimensiones del estado de Salud (Síntomas físicos, cansancio, depresión, relaciones con otros y frustración). En base a los criterios de calidad de la medición, su recomendación es tipo B, es decir, cumple sólo algunos de los criterios, entre 2-4.
- International Prostate Symptom Score (Cuestionario IPSS) trata de valorar la CVRS de los pacientes con síntomas obstructivos e irritativos asociados a la

## I. INTRODUCCIÓN

hiperplasia benigna de próstata (HBP). Fue desarrollado por Barry y colaboradores en 1992. Consta de 7 ítems para medir la frecuencia e intensidad de los síntomas urinarios en hombres, asociados al vaciamiento vesical, la intermitencia, el chorro débil, la frecuencia y urgencia y uno final que mide la repercusión de estos síntomas en la CVRS. En base a los criterios de calidad de la medición, su recomendación es tipo A, es decir, cumple 5 o más criterios.

- Cuestionario para Evaluar la Calidad de Vida en pacientes con incontinencia Urinaria (Kings Health Questionnaire). Este es un instrumento de evaluación específica de CVRS en mujeres con incontinencia urinaria desarrollado por Kelleher y colaboradores en 1997. Consta de 21 ítems distribuidos en 9 dimensiones: limitaciones de la vida diaria, limitaciones sociales, limitaciones físicas, relaciones personales, emociones, sueño/energía e impacto de la incontinencia. Cada ítem se valora a través de una escala tipo Likert y el rango de puntuaciones va de 0 a 100 y se trata de un cuestionario autocumplimentado. En base a los criterios de calidad de la medición, su recomendación es tipo A, es decir, cumple 5 o más criterios.

Para muchos expertos los mejores indicadores de efectividad de los servicios sanitarios son los indicadores de Calidad de Vida relacionada con la Salud (ICVRS), el Bienestar y la satisfacción de los ciudadanos. Todos estos indicadores miden resultados globales en los pacientes y en la población, dado que la calidad de vida y el bienestar tienen una valoración multidimensional y valora la percepción del paciente, sobre el que recaen las actividades médicas y/o quirúrgicas, prestaciones y servicios que los profesionales sanitarios del sistema sanitario determinan como medida tratamiento y/o recuperación y rehabilitación funcional [53].

El cuestionario genérico que se recomienda utilizar en relación con la valoración de la CVRS, satisfacción y reintegración a la vida habitual de los pacientes sometidos a cirugía pélvica, el más utilizado internacionalmente, el SF 36, por criterios de calidad y porque al ser el más utilizado a nivel internacional permitirá comparaciones dando mayor consistencia a los resultados obtenidos en diferentes centros hospitalarios y países [262].

Por otra parte, dadas las repercusiones sanitarias y sociales de la cirugía pelviana y por criterios de calidad del cuestionario, se recomienda utilizar como instrumento específico de CVRS, el Cuestionario para Evaluar la Calidad de Vida en pacientes con incontinencia Urinaria (Kings health Questionnaire) [53].

### **6.3. Calidad de vida en mujeres con incontinencia urinaria (IU)**

La incontinencia urinaria es un padecimiento frecuente en mujeres que afecta el bienestar físico, psicosocial, económico y familiar [263, 264]

La Sociedad Internacional de Continencia definió a la incontinencia urinaria como la pérdida involuntaria de orina. De la misma forma, denominó a la incontinencia urinaria de esfuerzo como la pérdida involuntaria de orina relacionada con los esfuerzos físicos (toser, estornudar o reír). La incontinencia urinaria de urgencia es la pérdida involuntaria de orina acompañada o precedida por el deseo repentino de orinar. La incontinencia urinaria mixta es la pérdida involuntaria de orina relacionada con la urgencia o el esfuerzo físico [265].

Se ha demostrado variedad en la tasa de prevalencia de este padecimiento y se atribuyen a definiciones utilizadas, diseño de cuestionarios, población de estudio y criterios de selección [266].

La prevalencia de incontinencia urinaria se incrementa con la edad: en la población juvenil varía del 20 al 30% y se incrementa en la etapa adulta del 30 al 40%. En la población de mayor edad existe incremento sostenido del 30 al 50% [267, 268].

La incontinencia urinaria de esfuerzo es el tipo más frecuente de incontinencia en las mujeres de 25 a 65 años de edad. Este tipo de incontinencia es la más frecuente en la mayoría de las pacientes, además de la incontinencia urinaria mixta. Desde el punto de vista social y personal, la incontinencia urinaria de esfuerzo afecta la autoestima de la paciente, implica aislamiento y reduce la calidad de vida [269].

Los instrumentos de evaluación (cuestionarios estructurados y probados) estiman, de forma integral, la enfermedad en una persona. La determinación de la calidad de vida es un campo de la sanidad y de la clínica que estudia los resultados de las intervenciones sanitarias. La calidad de vida se describe y se evalúa con cuestionarios relacionados con las deficiencias, discapacidades y minusvalías (generalmente como consecuencia de enfermedades) que sufren los pacientes. Las escalas que determinan la calidad de vida también se conocen como cuestionarios de medida del estado de salud, ya que valoran los síntomas físicos y el efecto en la funcionalidad de los individuos; por lo tanto, menor salud indica menor calidad de vida [270].

Los factores de riesgo implicados en la incontinencia urinaria de esfuerzo son: edad, paridad, obesidad, estreñimiento, deficiencia de colágeno, prolapso genital y enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neurológica [271].

La historia clínica y la exploración física son los pasos más importantes para realizar el diagnóstico de la enfermedad. El diagnóstico preliminar se realiza con una prueba simple de consultorio y exámenes de laboratorio mediante los

## I. INTRODUCCIÓN

hallazgos identificados en el tratamiento inicial. Si la enfermedad es compleja, deben considerarse los estudios especializados [272]

El diagnóstico diferencial incluye padecimientos genitourinarios y no genitourinarios (tabla 6) [272].

### **Origen genitourinario**

#### ♦Alteración del llenado y almacenamiento.

Incontinencia urinaria de esfuerzo

Sobreactividad del músculo detrusor (idopática)

Sobreactividad del músculo detrusor (neurogénica)

Tipos mixtos

#### ♦Fístulas

Vesical

Ureteral

Uretral

#### ♦Congénitas

Uréter ectópico

Epispadias

### **Origen no genitourinario**

#### ♦Funcional

Neurológica

Cognitiva

Psicológica

Discapacidad física

#### ♦Ambiental

#### ♦Farmacológica

#### ♦Metabólica

*Tabla 6*

Diagnóstico diferencial de incontinencia urinaria en mujeres [272]

Algunos factores que ocasionan incontinencia urinaria tienen efectos potencialmente reversibles (tabla 7). De éstos, los medicamentos son los más frecuentes, pues precipitan o empeoran el padecimiento en las personas mayores (tabla 8).

- 
- Infección de las vías urinarias o uretritis
  - Uretritis atrófica o vaginitis
  - Secundarias a medicamentos
  - Embarazo
  - Producción elevada de orina
  - Delirio
  - Movilidad limitada
  - Impactación fecal
  - Psicológicas
- 

*Tabla 7*

Causas más frecuentes de incontinencia urinaria transitoria. Adaptado de Resnick and Yalla [273].

## I. INTRODUCCIÓN

Función necesaria para la continencia	Cómo afectan los medicamentos la función	Ejemplos
Conciencia	Producen confusión, sedación y disminuyen la motivación	Hipnóticos/sedantes, antimicóticos, antidepresivos tricíclicos, antoconvulsivos, alcohol
Movilidad	Inducen rigidez, hipotensión ortostática	Antimicóticos, antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos, nitratos
Balance de líquidos	Retención de líquidos, edema en miembros inferiores, elevada diuresis nocturna  Diuresis excesiva	AINEs, dehidropiridina, bloqueadores de los canales de calcio, esteroides  Diuréticos de asa, alcohol, cafeína, teofilina
Contractilidad de la vejiga	Contractilidad afectada  Causan impactación fecal o estreñimiento	Agentes anticolinérgicos, antimicóticos, antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos (trihexifenidilo, mesilato de benzotropina), antihistamínicos, antiespasmódicos, deisopiramida, bloqueadores de los canales de calcio, narcóticos, vincristina.  Anticolinérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, narcóticos
Función del esfínter	Evitan la relajación adecuada  Evitan el cierre adecuado  Incrementan el reflejo tusígeno	Agonistas alfa-adrenérgicos  Antagonistas alfa-adrenérgicos, misoprostol  Inhibidores de la enzima convertidora en angiotensina

*Tabla 8*

Efectos de los medicamentos en la incontinencia urinaria. Adaptado de DuBeau [274].

El estudio realizado por Velázquez Magaña y colaboradores en el año 2007, encuentra que en las mujeres con incontinencia urinaria hay un índice menor de calidad de vida relacionado con el estado de salud (EQ-5D), en comparación con las mujeres continentes (tabla 9) [275].

	Continencia urinaria n= 428(53.5%)	Incontinencia urinaria n= 372 (46.5%)	p
Escala del estado de salud del día EQ-5D, Md (25°-75°)	90 (80 a 95)	80 (70 a 90)	< 0.001*
<b>EQ-5D. Problemas para la movilidad</b>			
Sin problemas para la movilidad, n (%)	410 (95.8%)	299 (80.4%)	< 0.001†
Algunos problemas para la movilidad, n (%)	18 (4.2%)	70 (18.8%)	< 0.001†
Tiene que estar en cama, n (%)	0 (0%)	3 (0.8%)	0.100§
<b>EQ-5D. Problemas para el cuidado personal</b>			
Sin problemas para el cuidado personal, n (%)	424 (99.1%)	349(93.8%)	< 0.001†
Algunos problemas para el cuidado personal, n (%)	4 (0.9%)	22 (5.9%)	< 0.001†
No puede lavarse o vestirse, n (%)	0 (0%)	1 (0.3%)	0.465§
<b>EQ-5D. Problemas para las actividades cotidianas (ejemplo trabajar, estudiar, hacer tareas domésticas, actividades familiares o recreativas)</b>			
Sin problemas para las actividades cotidianas, n (%)	415 (97%)	321 (86.3%)	< 0.001†
Algunos problemas para las actividades cotidianas, n (%)	13 (3%)	45 (12.1%)	< 0.001†
No puede realizar sus actividades cotidianas, n (%)	0 (0%)	6 (1.6%)	0.100§
<b>EQ-5D. Dolor o malestar</b>			
Sin dolor o malestar, n (%)	368 (86%)	236 (63.4%)	< 0.001†
Dolor o malestar moderados, n (%)	59 (13.8%)	130 (34.9%)	< 0.001†
Mucho dolor o malestar, n (%)	1 (0.2%)	6 (1.6%)	0.042§
<b>EQ-5D. Ansiedad/depresión</b>			
Sin ansiedad o depresión, n (%)	336 (78.5%)	252 (67.7%)	0.001†
Ansiedad o depresión moderada, n (%)	90 (21%)	105 (28.2%)	0.018†
Mucha ansiedad o depresión, n (%)	2 (0.5%)	15 (4%)	< 0.001†

\* Prueba de la t de Student; † Prueba de la ji al cuadrado; ‡ Prueba de la U de Mann-Whitney; § Prueba exacta de Fisher.

Tabla 9

Calidad de vida en pacientes con y sin incontinencia urinaria según el cuestionario EQ-5D [275].

La evaluación psicosocial y emocional se relaciona con menor calidad de vida en las pacientes con incontinencia urinaria. Las pacientes afectadas tienen menor autoestima y autonomía en sus relaciones sociales. La reducción del efecto negativo de la incontinencia urinaria mejora la calidad de vida de las mujeres con IU. Los métodos que cuantifican los síntomas y la calidad de vida juegan un papel importante en la descripción de la percepción de las pacientes y en la determinación del tratamiento adecuado [275].



## **II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO**



## II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

### 1. HIPÓTESIS

La fisioterapia con biofeedback con electromiografía de suelo pelviano aporta beneficio en la calidad de vida de pacientes con trastornos inflamatorios cónicos infecciosos y no infecciosos del tracto urinario inferior femenino.

### 2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. Conocer las características clínicas de edad, diagnósticos secundarios y tratamientos concomitantes en mujeres con trastornos inflamatorios crónicos infecciosos del tracto urinario inferior.

2. Conocer las características clínicas de edad, diagnósticos secundarios y tratamientos concomitantes en mujeres con trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos del tracto urinario inferior.

3. Conocer la mejora aportada en la calidad de vida relacionada con la salud por el tratamiento coadyuvante con biofeedback de suelo pelviano en mujeres con trastornos inflamatorios crónicos infecciosos o no infecciosos del tracto urinario inferior.



### **III. MATERIAL Y MÉTODOS**



### III. MATERIAL Y MÉTODO

#### 1. GENERALIDADES

Se realiza un estudio observacional multicéntrico de carácter retrospectivo. Se revisan historiales clínicos de 728 mujeres diagnosticadas de trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior, entre marzo de 2003 y diciembre de 2013.

Se estudian edad, diagnósticos secundarios, tratamientos concomitantes, antecedentes médicos y quirúrgicos, respuesta al tratamiento, respuesta al cuestionario de calidad de vida SF-36 QoL Questionnaire Spanish Version [262].

Las pacientes responden a los cuestionarios de calidad de vida en el momento del diagnóstico e indicación del tratamiento (momento que llamamos “inicio”), a los 3, 6 y 12 meses y después anualmente en el seguimiento.

El programa de biofeedback de suelo pélvico mediante electromiografía (BFB-EMG) consiste en 20 sesiones de BFB-EMG de suelo pelviano terapéutico.

El estudio fue presentado y aprobado por la Comisión de Investigación del Complejo Asistencial de Salamanca.

Las pacientes fueron atendidas en el Área de Salud de Salamanca, principalmente en Atención Primaria en coordinación con el Área de Investigación de Urología del Doctorado de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

Desde los historiales clínicos se extraen los datos para completar los cuadernos de recogida de datos (CRD) (Anexo 4), donde se recogen las diferentes variables de estudio.

#### 2. MATERIAL Y MÉTODO

##### 2.1. Material.

##### 2.1.1. HISTORIALES CLÍNICOS.

El material de estudio consistió en 728 historiales clínicos de pacientes mujeres mayores de 16 años tratadas por inflamaciones crónicas del tracto urinario inferior entre marzo de 2003 y diciembre de 2013.

Se elaboró un cuaderno de recogida de datos (Anexo 4) a partir de los historiales clínicos. Se recogieron las siguientes variables: Edad, antecedentes personales, segundos diagnósticos, hábitos tóxicos, tratamientos concomitantes, antecedentes obstétrico – ginecológicos, tiempo de evolución del padecimiento (TP), tiempo de seguimiento (TS), respuestas en los cuestionarios de calidad de vida King's Health Questionnaire (Kelleher, Cardozo et al. 1997) y SF-36 QoL

Questionnaire Spanish Version (Vilagut, Ferrer et al 2005 Mar-Apr) en el momento del diagnóstico e indicación del tratamiento (momento que llamamos “inicio”), a los 3, 6 y 12 meses y después anualmente en el seguimiento.

Se elabora un documento electrónico Excel de recogida de datos que contuviera las variables estudiadas. Los datos son analizados con un paquete estadístico NCSS277/GESS2006.

### **2.1.2. INSTALACIONES.**

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación tutelado en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontostomatología con vínculos con APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) a su vez relacionada con el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

La recolección de datos se llevó a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación, que comienza a ser construida en Enero de 2003 y llega hasta la fecha de registro de este proyecto doctoral.

El Grupo de Investigación tiene su sede en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, Avda. Alfonso X El Sabio s/n. 37007 Salamanca.

## **2.2. Método.**

### **2.2.1. SELECCIÓN MUESTRAL.**

La selección muestral se obtuvo de las pacientes que fueron atendidas por trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior, de forma secuencial y sucesiva, retrospectiva, desde Diciembre de 2013. La fecha de Diciembre de 2013 se decide para evaluar el control evolutivo posterior al tratamiento.

El tamaño de la muestra fue calculado con el software Epidat 3.1 para comparar dos grupos investigados por trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior, obteniendo un n mínimo por grupo de 140 (Ahnn and Anderson 1995).

Estas pacientes fueron investigadas en Atención Primaria en coordinación con el Área de Urología de Investigación en Suelo Pelviano y se les realizó un seguimiento con revisiones a los 3, 6 y 12 meses y posteriormente, anualmente.

### **2.2.2. DISEÑO DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio multicéntrico retrospectivo observacional de los historiales de 157 mujeres con infecciones urinarias de repetición (ITUR) que son



### III. MATERIAL Y MÉTODO

tratadas con tratamiento combinado sin biofeedback de suelo pélvico mediante electromiografía (BFB-EMG), 203 mujeres con ITUR que son tratadas con tratamiento combinado que incluye BFB-EMG, 297 mujeres con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos que son tratadas con tratamiento combinado sin BFB-EMG y 224 mujeres con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos que son tratadas con tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.

Los profesionales colaboradores rellenan un cuaderno de recogida de datos por paciente. En dicho cuaderno no constan datos personales o que puedan permitir el reconocimiento del sujeto, respetando la legislación vigente sobre la protección de datos de carácter personal.

Posteriormente se realiza un análisis estadístico de estos datos, organizados en un documento Excel.

#### 2.2.3. GRUPOS DE ESTUDIO.

**Grupo A (n=157): Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) tratadas con tratamiento sin biofeedback de suelo pélvico mediante electromiografía (BFB-EMG).**

Grupo Aa (GAa, n= 61): Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) tratadas con pauta supresiva antibiótica continua convencional sin BFB-EMG.

Grupo Ab (GAb, n=96): Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) tratadas con vacuna bacteriana polivalente elaborada sin BFB-EMG.

**Grupo B (n=203): Pacientes con ITUR que reciben tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.**

Grupo Ba (GBa, n=90): Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) que reciben tratamiento combinado de pauta supresiva antibiótica continua convencional más BFB-EMG.

Grupo Bb (GBb, n=113): Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) que reciben tratamiento combinado de vacuna bacteriana polivalente elaborada más BFB-EMG.

**Grupo C (n= 324): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos (TICnI) que son tratadas sin BFB-EMG.**

Grupo Ca (GCa, n=75): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la cistopatía intersticial que son tratadas sin BFB-EMG.

Grupo Cb (GCb, n=101): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la incontinencia urinaria que son tratadas sin BFB-EMG.

Grupo Cc (GCc, n=148): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con el cistocele que son tratadas sin BFB-EMG.

**Grupo D (n= 224): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos que reciben tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.**

Grupo Da (GDa, n=48): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la cistopatía intersticial que reciben tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.

Grupo Db (GDb, n= 98): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la incontinencia urinaria que reciben tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.

Grupo Dc (GDc, n=78): Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con el cistocele que reciben tratamiento combinado que incluye BFB-EMG.

Grupo Aa	ITUR con antibiótico sin BFB
Grupo Ab	ITUR con vacuna sin BFB
Grupo Ba	ITUR con antibiótico con BFB
Grupo Bb	ITUR con vacuna con BFB
Grupo Ca	TICnI relacionado con CI sin BFB
Grupo Cb	TICnI relacionado con IU sin BFB
Grupo Cc	TICnI relacionado con Cistocele sin BFB
Grupo Da	TICnI relacionado con CI con BFB
Grupo Db	TICnI relacionado con IU con BFB
Grupo Dc	TICnI relacionado con Cistocele con BFB

*Tabla 10*  
Resumen de grupos

### III. MATERIAL Y MÉTODO

#### 2.2.4. TRATAMIENTOS POR GRUPO

##### 2.2.4.1. Tratamiento Grupo A

**Grupo Aa (GAa):** Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) tratadas con pauta supresiva antibiótica continua convencional sin BFB-EMG.

Las pacientes reciben una pauta continua profiláctica de antibiótico en dosis diaria nocturna según se especifica en las guías vigente [276].

Reciben tratamiento profiláctico con:

- ◆Sulfametoxazol/Trimetoprim 40/200 mg/día vía oral durante 6 meses.
- ◆Nitrofurantoína 50 mg/día vía oral durante 6 meses.
- ◆Fosfomicina 500 mg/día vía oral durante 6 meses.

Se ha demostrado que los resultados con cualquiera de estos 3 tratamientos supresivos no varían entre sí [277].

**Grupo Ab (GAb):** Pacientes con infecciones urinarias de repetición (ITUR) tratadas con vacuna bacteriana polivalente elaborada sin BFB-EMG.

Estas pacientes fueron tratadas con el inmunoregulador Uromune® es una vacuna bacteriana comercializada y disponible en España, que se encuentra subvencionada por el Sistema Público Sanitario (se fabrica bajo prescripción nominal por Inmunotek®, Madrid, y la comercializa Q-Pharma®, Alicante).

La vacuna consiste en 2 viales que contienen suspensión  $10^9$  bacterias enteras inactivadas por mililitro. La vacuna es una mezcla al 25% de diferentes cepas de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus faecalis*. Se considera que estos microorganismos producen la mayoría de las ITU de repetición en España [278]. La vía de administración es la aplicación de dos “toques” de spray en la mucosa sublingual, cada uno supone 100 µL, con lo que la dosis conseguida es  $10^8$  bacterias por cada toque de spray, de forma diaria, evitando la ingesta concomitante o seguida de líquidos o sólidos. Como mínimo, la suspensión administrada hay que mantenerla sublingual 1-2 minutos, no ingiriéndola antes. Las pacientes mantienen la administración de la vacuna durante 3 meses.

##### 2.2.4.2. Tratamiento Grupo B

En GB las pacientes reciben un tratamiento combinado: además de un tratamiento “base” de antibiótico o vacuna, siguen un programa terapéutico de BFB-EMG, que se describa más adelante.

#### 2.2.4.3. Tratamiento Grupo C

**Grupo Ca (GCa):** Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la cistopatía intersticial que son tratadas sin BFB-EMG.

Aunque la cistopatía intersticial tiene 4 teorías etiopatogénicas [279], se engloba dentro de los síndromes de dolor miofasciales y de dolor neuropático con interrelación entre el sistema inmune e inflamatorio [181].

En GCa las pacientes fueron tratadas con la combinación Perfenazina 2mg más Amitriptilina 25 mg oral diaria en tratamiento continuo, más instilaciones de Hialuronato Sódico 40 mg intravesical: una instilación semanal durante durante 4 semanas.

**Grupo Cb (GCb):** Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con la incontinencia urinaria que son tratadas sin BFB-EMG.

Se trata de mujeres intervenidas de incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz que presentan dolor y molestias en relación con la inflamación producida por la intervención y sobre todo por la colocación de una malla de polipropileno a nivel suburetral y con un trayecto prolongado a nivel de los orificios obturadores de la pelvis ósea de forma bilateral.

Aunque el éxito de la técnica es conocido, no está exenta de efectos secundarios como molestias crónicas que se prolongan más allá de un postoperatorio normal [164].

Este grupo de pacientes son remitidas habitualmente a la Unidad del Dolor, donde se pauta el tratamiento.

En la muestra seleccionada el tratamiento indicado consiste en Pregabalina 25mg cada 12 horas en pauta continua. Ocasionalmente las pacientes necesitan refuerzo con otros analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos.

**Grupo Cc (GCc):** Pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del tracto urinario inferior no infecciosos relacionados con el cistocele que son tratadas sin BFB-EMG.

Se trata de mujeres intervenidas de cistocele vía transvaginal con o sin colocación de malla que presentan dolor y molestias en relación con la inflamación producida por la intervención y sobre todo por la colocación de la mencionada malla de polipropileno.

### III. MATERIAL Y MÉTODO

Actualmente está en debate las complicaciones debidas a la inflamación y dolor crónicos que ocasionan estas técnicas, principalmente atribuidas a la reacción inflamatoria que ocasiona el material protésico. Nos referimos a efectos secundarios y molestias crónicas que se prolongan más allá de un postoperatorio normal [280].

Este grupo de pacientes son remitidas habitualmente a la Unidad del Dolor, donde se pauta el tratamiento.

En la muestra seleccionada el tratamiento indicado consiste en Pregabalina 25mg cada 12 horas en pauta continua. Ocasionalmente las pacientes necesitan refuerzo con otros analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos.

#### 2.2.4.4. Tratamiento Grupo D

En GD las pacientes reciben un tratamiento combinado: además de los tratamientos “base” descritos en GC, siguen un programa terapéutico de BFB-EMG, que se describe a continuación.

#### 2.2.4.5. Programa terapéutico de BFB-EMG.

En las pacientes en las que se realizó fisioterapia como tratamiento adyuvante, se realizan unas sesiones terapéuticas que consisten en que la paciente maneja una señal en una pantalla utilizando o trabajando los músculos perineales adecuados. La paciente es instruida para realizar el procedimiento. Cada sesión dura 20 minutos, se hace una sesión semanal durante 20 semanas.

Las sesiones se han realizado en dos ámbitos: Asistencia sanitaria pública y privada, con el mismo tipo de aparato de urodinámica, de Medicina y Mercado™.

La paciente es colocada en decúbito supino, con ligera flexión de cadera y protección de la lordosis lumbar para evitar fatiga. En esta posición la paciente ha de ver la pantalla con la escena del equipo de BFB-EMG. Los electrodos son autoadhesivos pediátricos pregelados. Después de explicar brevemente la anatomía del suelo pelviano, a la paciente se la instruye para contraer la musculatura perineal durante 3-5 segundos y relajar durante 6-8 segundos. Estas contracciones se registran, reflejando el tono y potencia muscular, así como la duración de todo el registro perineal. Cada señal es grabada de forma continua en un polígrafo.

#### 2.2.4.6. Criterios de exclusión

En principio, en todos los estudios de comparación de tratamientos en patologías del suelo pelviano, se excluyen las entidades de litiasis urinaria,

incontinencia urinaria severa, anomalías anatómicas congénitas renales o de la vía urinaria, vejiga neurógena, uso de cateterismo intermitente, sonda vesical permanente, embarazo. En el presente estudio, la litiasis urinaria se incluye en el apartado “otras patologías”, codificada como 5.6 en la clasificación de diagnósticos secundarios, y la vejiga neurógena se incluye en el diagnóstico secundario 1.2 que es vejiga hiperactiva.

#### 2.2.5. VARIABLES ESTUDIADAS.

Se analizaron las siguientes variables descritas en el CRD: Edad, exploración física, con especial hincapié en el índice de masa corporal (IMC), antecedentes personales, segundos diagnósticos o diagnósticos secundarios (SD), tratamientos concomitantes, antecedentes obstétrico – ginecológicos, tiempo de evolución del padecimiento, tiempo de seguimiento, respuesta al cuestionario de calidad SF-36 QoL Questionnaire Spanish Version [281] registrados en el momento del diagnóstico e indicación del tratamiento (momento que llamamos “inicio”), y en los controles a los 3, 6 y 12 meses y después anualmente en el seguimiento.

Este cuestionario (Anexo 5) fue codificado de forma numérica para facilitar el análisis estadístico.

Para el segundo valor a comparar del SF – 36 se tomó la mediana de los valores arrojados por el cuestionario en los controles a los 3, 6 y 12 meses de terminados los tratamientos recibidos.

Se considera **resultado éxito** del tratamiento a uno de las siguientes dos circunstancias:

- a) Resultado del cuestionario de CVRS SF – 36 igual o superior a 80 puntos.
- b) Aumento de 30 o más puntos en el CVRS SF – 36 respecto a la situación inicial.

Se considera **resultado fracaso** del tratamiento a uno de las siguientes dos circunstancias:

- a) Resultado del cuestionario de CVRS SF – 36 inferior a 80 puntos.
- b) No aumento de 30 o más puntos en el CVRS SF – 36 respecto a la situación inicial.

Los antecedentes personales, segundos diagnósticos, tratamientos concomitantes, antecedentes obstétrico–ginecológicos, hábitos tóxicos, se codificaron para su análisis como sigue:

Presencia concomitante de ITU: 01.1.

Vejiga hiperactiva: 01.2.

### III. MATERIAL Y MÉTODO

Incontinencia urinaria : 01.3.  
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.  
Cistocele no operado 01.5.  
Incontinencia urinaria no operada 01.6.  
Pesario uterino 01.7.  
Prolapso uterino no operado 01.8.  
Enterocelo no operado 01.9  
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.10  
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.  
Recto cele no operado 01.12.  
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.  
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.  
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.  
Antecedente de legrado: 02.3.  
Antecedente de histerectomía: 02.4.  
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.  
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.  
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.  
Antecedente de cesárea. 02.8.  
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.  
Aplicación de toxina botulínica endovesical 02.11  
Tratamiento concomitante con benzodiazepinas: 03.1.  
Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.  
Tratamiento concomitante con anticolinérgicos 03.3.  
Tratamiento concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.  
Tratamiento concomitante con analgésicos de primer escalón: 03.5.  
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.  
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.  
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.  
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.  
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.  
Nulípara: 04.1.  
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.

Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.

Hipotiroidismo: 05.1.

DM 05.2.

HTA 05.3.

Depresión 05.4.

Estreñimiento 05.5.

Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.

Fumadora: 06.1.

El cuestionario de calidad de vida fue estandarizado para evaluar la respuesta, de modo que se consideró:

Estar muy mal = 0.

Estar bien = 100.

Para simplificar el análisis de los resultados en calidad de vida, se toman dos valores: el valor pre - tratamiento y el valor de la mediana registrada en 3 momentos: al final del tratamiento, a los 6 meses y a los 12 meses de finalizado el mismo.

#### **2.2.6. CONSENTIMIENTOS INFORMADOS DE LAS PACIENTES (REAL DECRETO 651/93).**

El material de estudio son historiales clínicos de mujeres con diagnóstico de trastornos inflamatorios crónicos, infecciosos y no infecciosos, del tracto urinario inferior. Todos los investigadores participantes en esta investigación cumplieron estrictamente la Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. En ningún momento se realizaron actuaciones añadidas sobre los pacientes o individuos. En todo momento los datos han sido controlados y utilizados para el estudio cumpliendo las leyes vigentes, incluida la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica, publicada en BOE número 159, de 04/07/2007, con referencia BOE-A-2007-12945, y última actualización del 02/06/2011.

#### **2.2.7. CONFLICTO DE INTERESES.**

Los autores del estudio declaran que no hubo conflicto de intereses. Los investigadores no fueron incentivados en ninguna de las fases del proyecto. No se realizaron tratamientos ni pruebas adicionales, ni se incurrió en gastos



### III. MATERIAL Y MÉTODO

adicionales a los ordinarios del proceso presentado por las pacientes de acuerdo a los estándares de las Guías de Buena Práctica Clínica [282].

#### **2.2.8. COSTES**

Se presupuestaron previamente y correspondieron a los gastos asociados al material de oficina, nuevas tecnologías y otros gastos intangibles que asume el Grupo de Investigación. No se generaron gastos adicionales en el aspecto asistencial, a los derivados de forma ordinaria por las patologías tratadas en los pacientes estudiados.

#### **2.2.9. ESTUDIOS ESTADÍSTICOS.**

Se analizan los resultados con estadística descriptiva, t de Student, Chi2, test exacto de Fisher, análisis de la varianza ANOVA (con test de Scheffe's para muestras normales y Kruskal Wallis para otras distribuciones), estudios de correlación de Pearson y Spearman.

Se aceptó una significación estadística para  $p < 0,05$ .

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007. Pearson Product Moment Correlation - Ungrouped Data. Servidor 'Herman Ole Andreas Wold' @ wold.wessa.net. Servidor 'Gwilym Jenkins' @ jenkins.wessa.net. Servidor 'George Udny Yule' @ yule.wessa.net. Servidor Gertrude Mary Cox@cox.wessa.net.



## **IV. RESULTADOS**



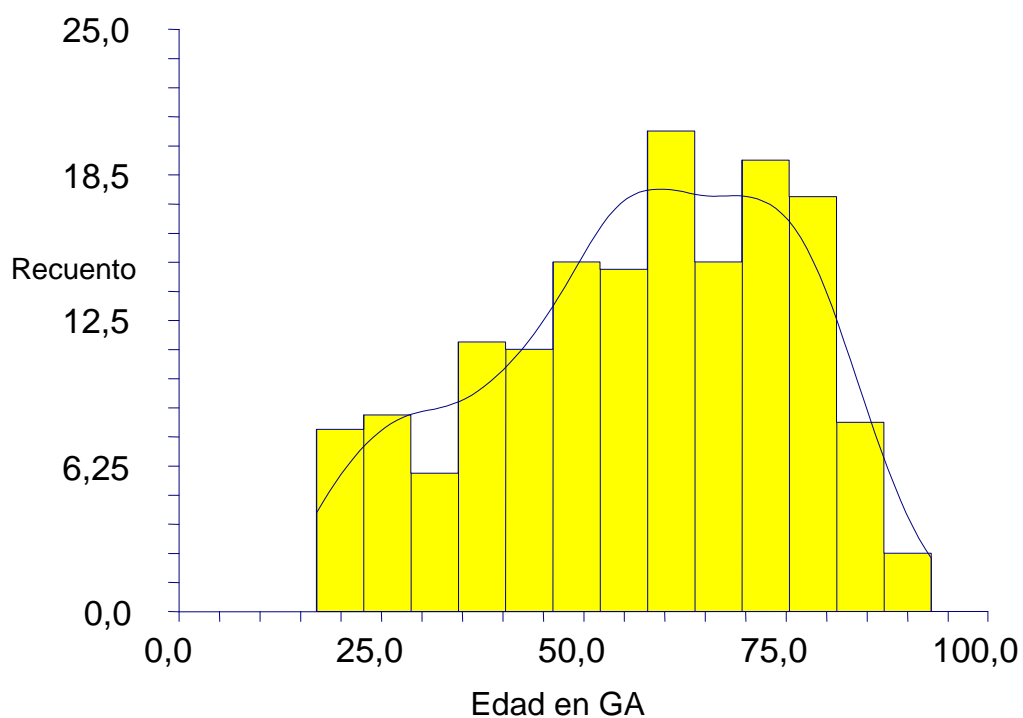
#### IV. RESULTADOS

### 1. EDAD

#### 1.1. Edad en GA

Media 56.75 años, desviación estándar (DE) 1.85, mediana 58, rango 17-93.

La figura 22 muestra el histograma de edad en GA.

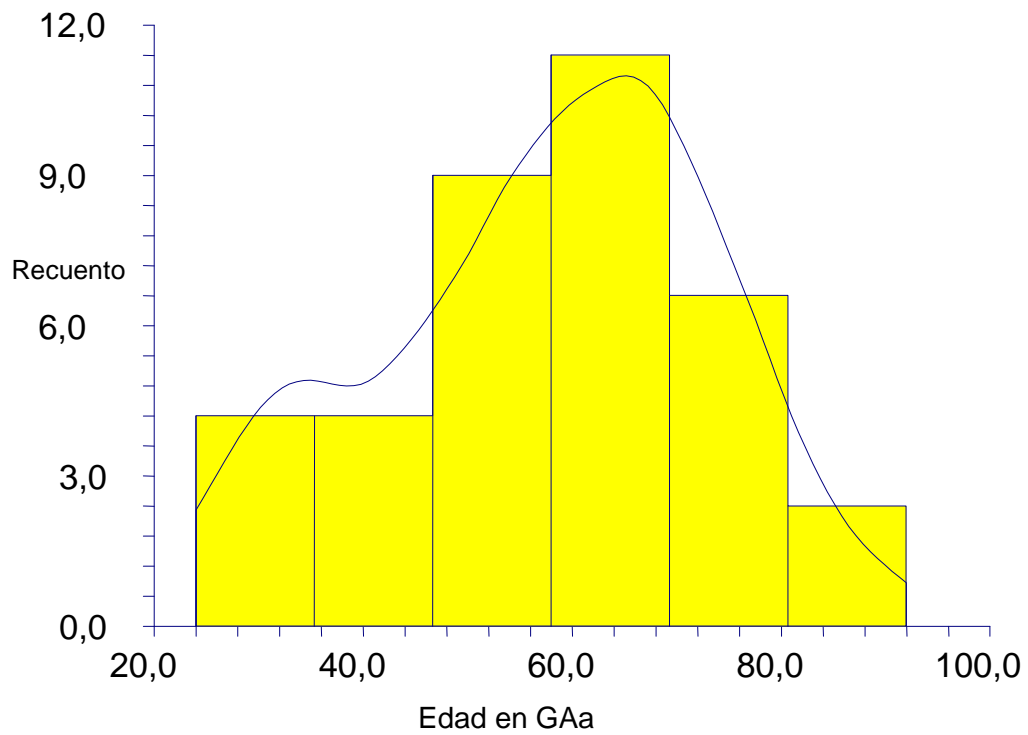


*Figura 22*  
Distribución de la edad en GA.

#### 1.1.1. EDAD EN GAA

Media 57.55 años, DE 1.59, mediana 60, rango 24-92.

La figura 23 muestra el histograma de edad en GAa.



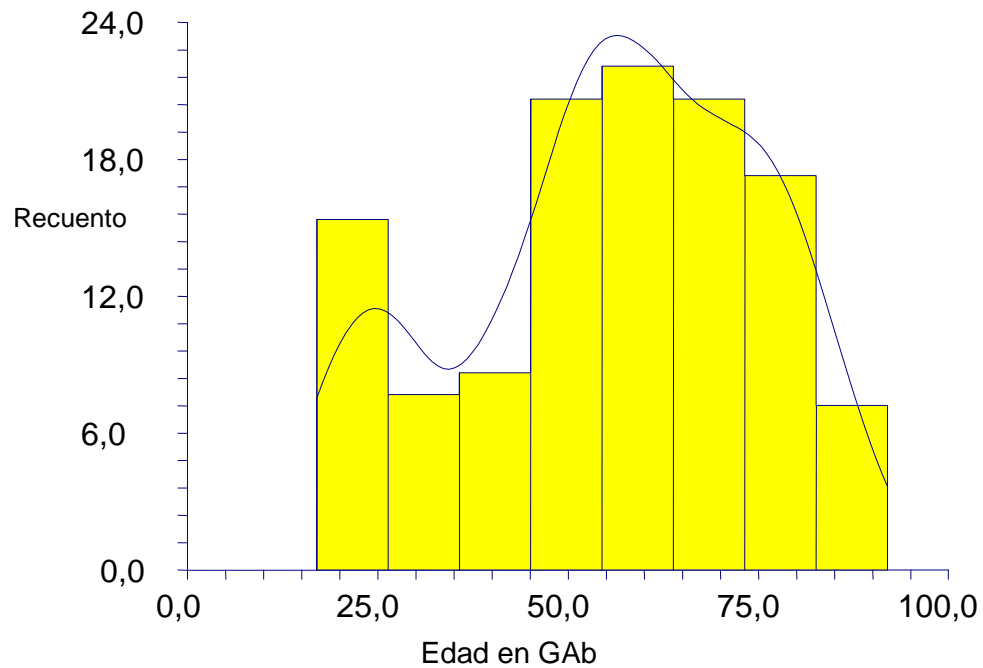
*Figura 23*  
Distribución de la edad en GAa.

### **1.1.2. EDAD EN GAb.**

Media 55.65 años, DE 1.91, mediana 57, rango 17-92.

La figura 24 muestra el histograma de edad en GAb.

#### IV. RESULTADOS

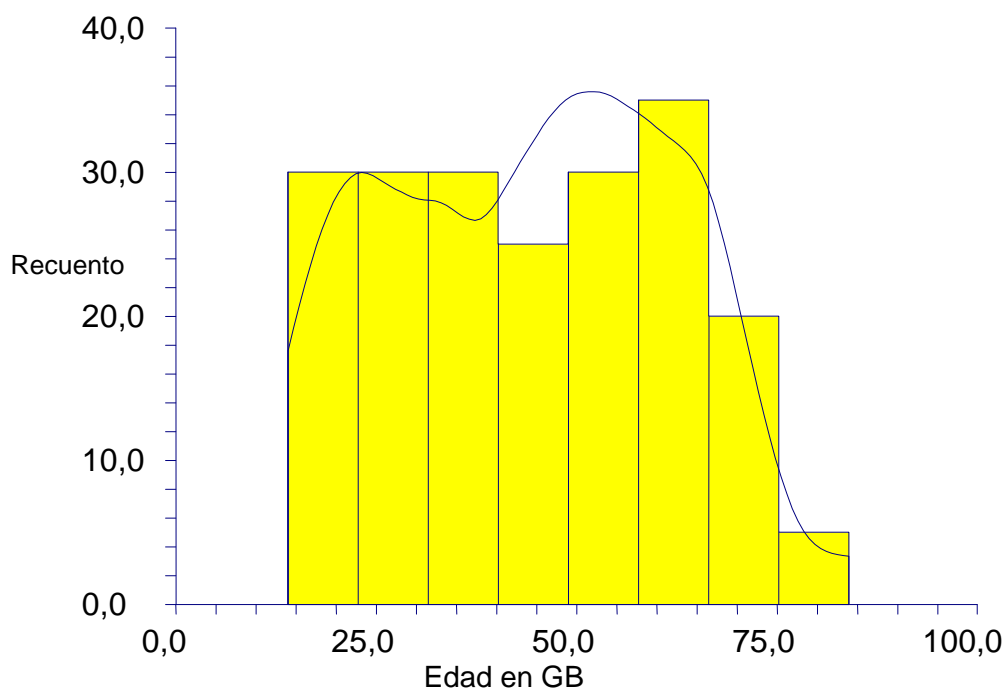


*Figura 24*  
Distribución de la edad en GAb.

#### 1.2. Edad en GB

Media 44.29 años, DE 1.81, mediana 48, rango 16-84.

La figura 25 muestra el histograma de edad en GB.



*Figura 25*  
Distribución de la edad en GB.

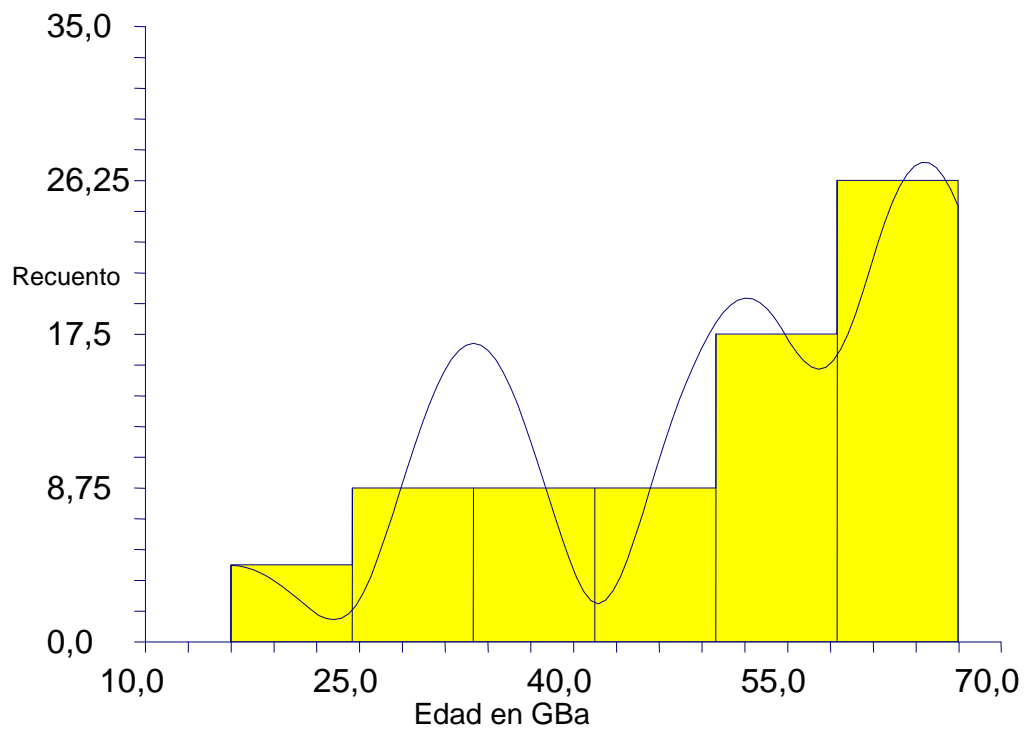
#### **1.2.1. EDAD EN GBa**

Media 48.55 años, DE 1.74, mediana 51, rango 16-67.

La figura 26 muestra el histograma de edad en GBa.



#### IV. RESULTADOS

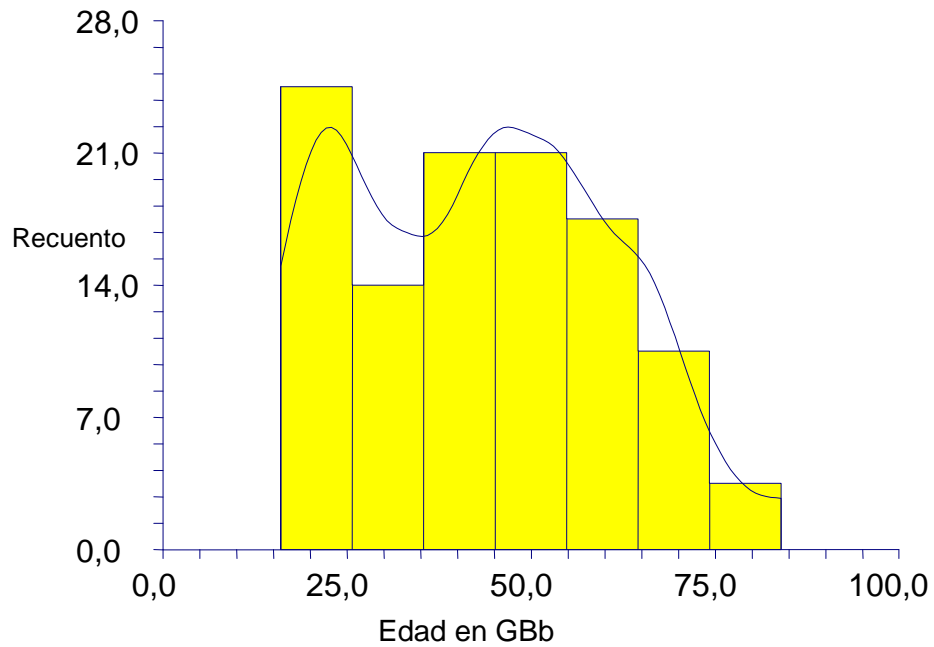


*Figura 26*  
Distribución de la edad en GBa.

##### **1.2.2. EDAD EN GBb**

Media 43.12 años, DE 1.82, mediana 58, rango 16-84.

La figura 27 muestra el histograma de edad en GBb.



*Figura 27*  
Distribución de la edad en GBb.

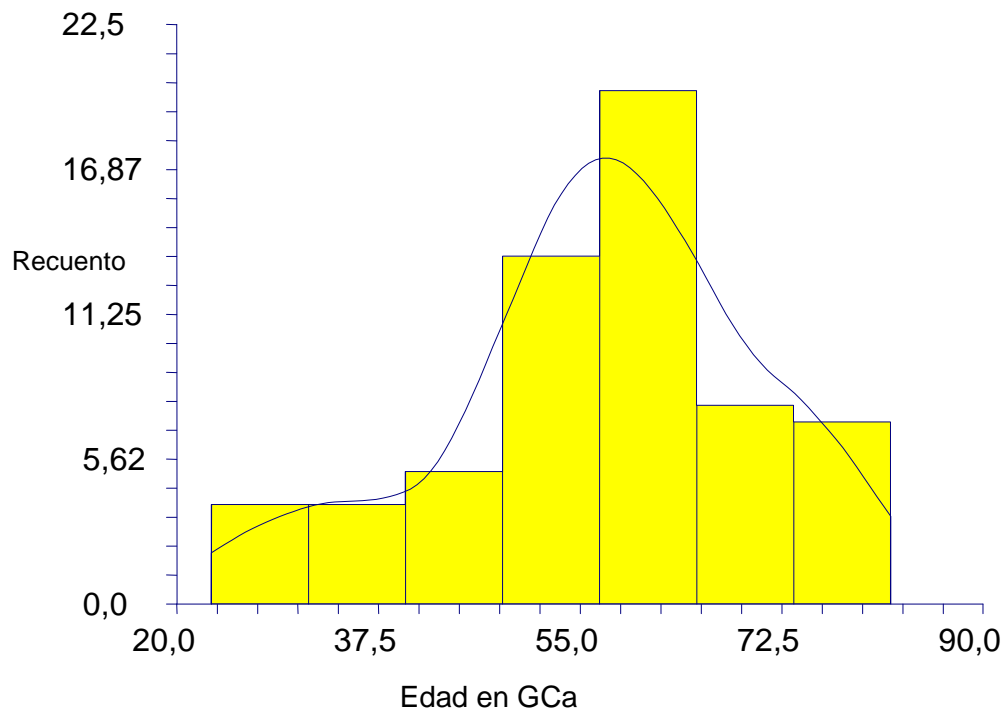
### 1.3. Edad en GC.

#### 1.3.1. EDAD EN GCA.

Media 56.85 años, DE 1.34, mediana 58, rango 23-82.

La figura 28 muestra el histograma de edad en GCa.

#### IV. RESULTADOS

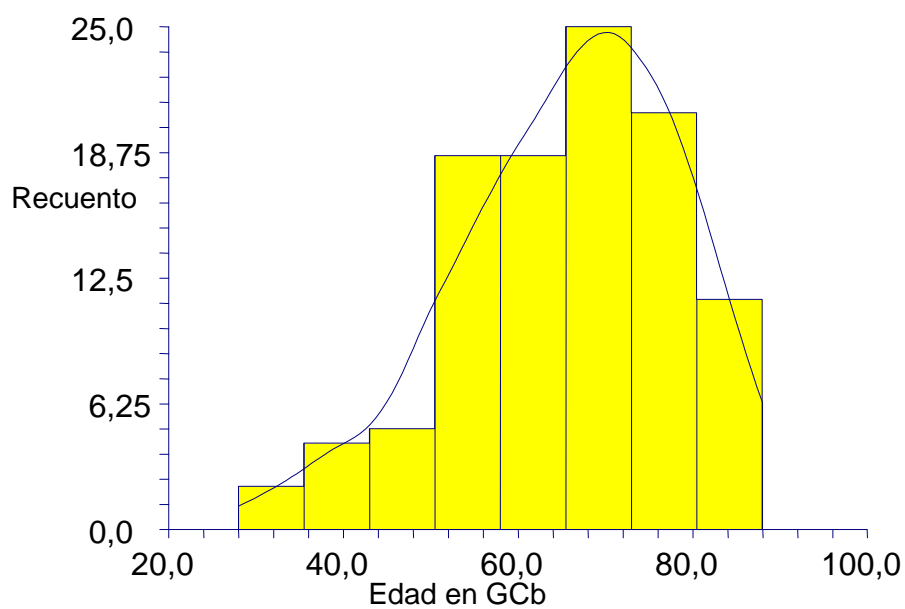


*Figura 28*  
Distribución de la edad en GCa.

##### **1.3.2. EDAD EN GCB**

Media 65.81 años, DE 1.27, mediana 68, rango 28-88.

La figura 29 muestra el histograma de edad en GCb.



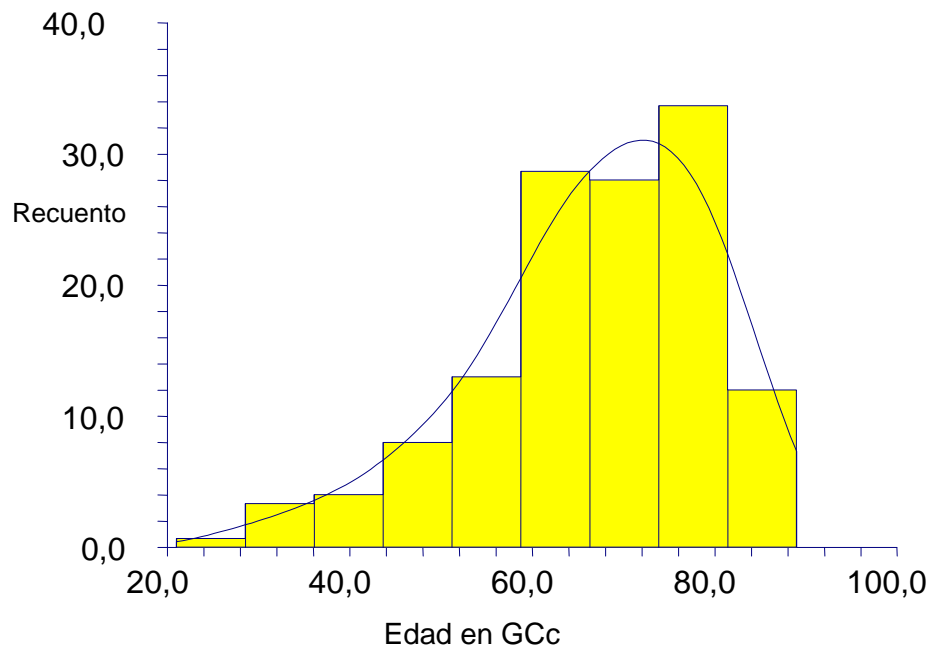
*Figura 29*  
Distribución de la edad en GCB.

### **1.3.3. EDAD EN GCc.**

Media 66.84 años, DE 1.27, mediana 69 rango 21-89.

La figura 30 muestra el histograma de edad en GCc.

#### IV. RESULTADOS



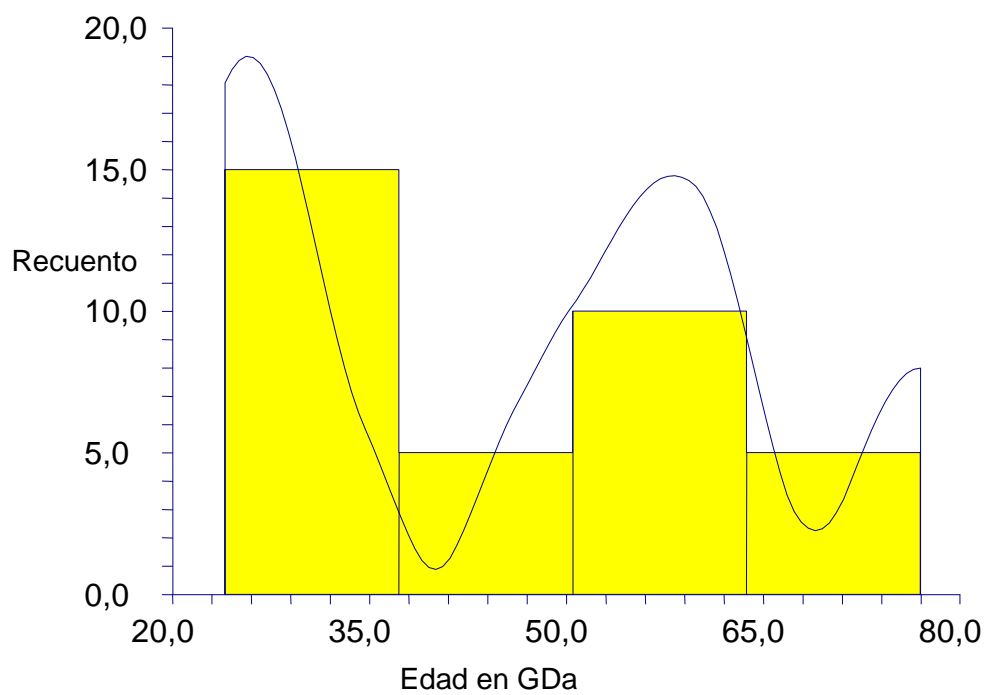
*Figura 30*  
Distribución de la edad en GCc.

#### **1.4. Edad en GD.**

##### **1.4.1. EDAD EN GDA.**

Media 46.12 años, DE 2.04, mediana 49, rango 24-77.

La figura 31 muestra el histograma de edad en GDa.



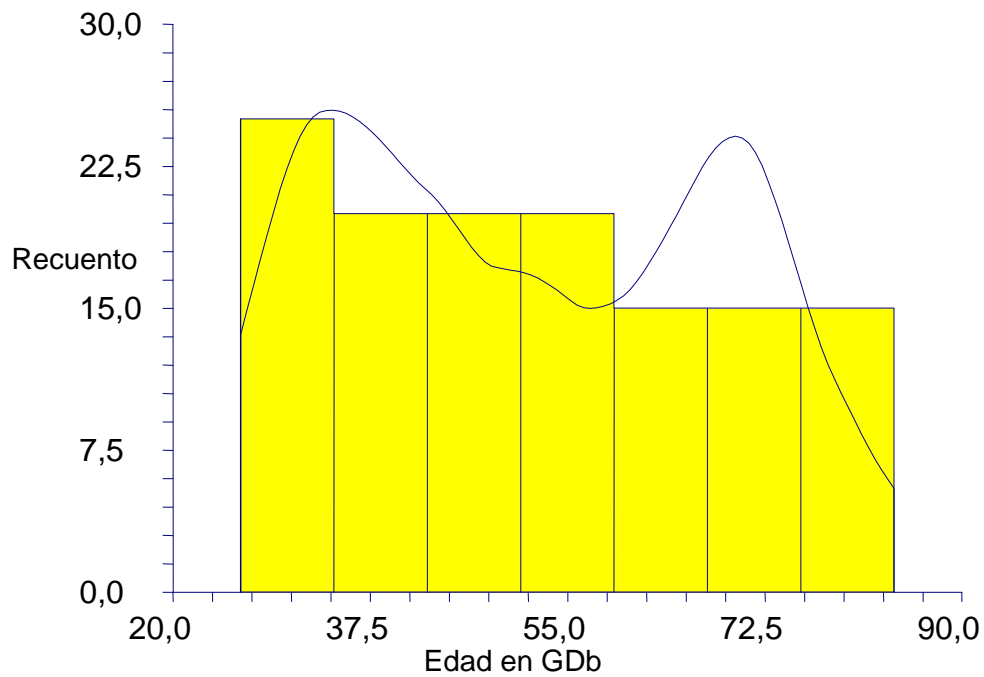
*Figura 31*  
Distribución de la edad en GDa.

#### **1.4.2. EDAD EN GDB.**

Media 52.11 años, DE 1.72, mediana 51, rango 26-84.

La figura 32 muestra el histograma de edad en GDb.

#### IV. RESULTADOS

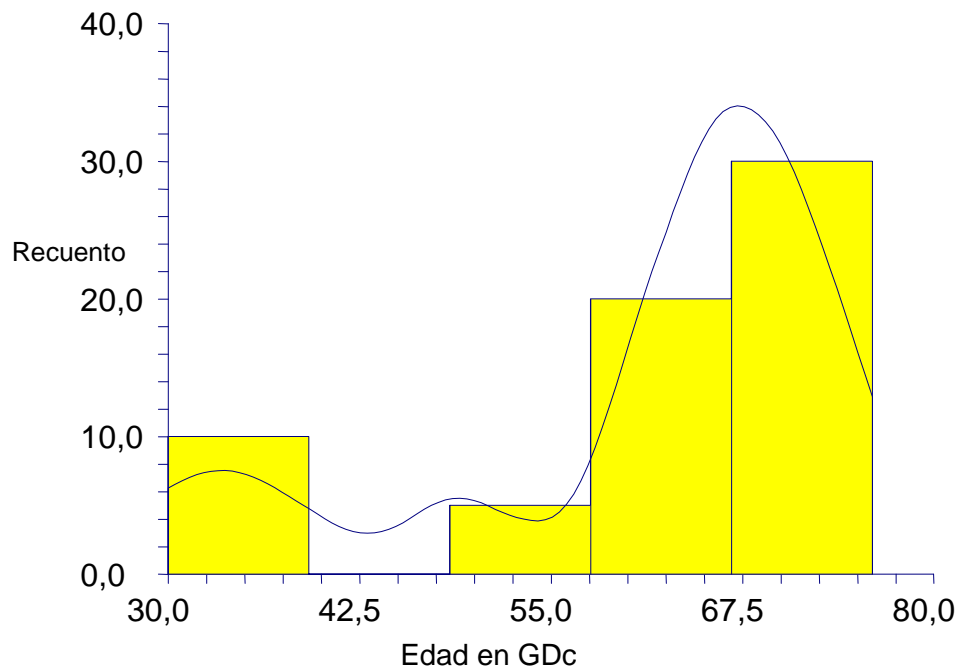


*Figura 32*  
Distribución de la edad en GDb.

##### **1.4.3. EDAD EN GDC.**

Media 60.92 años, DE 1.39, mediana 65, rango 30-76.

La figura 33 muestra el histograma de edad en GDC.



*Figura 33.*  
Distribución de la edad en GDc.

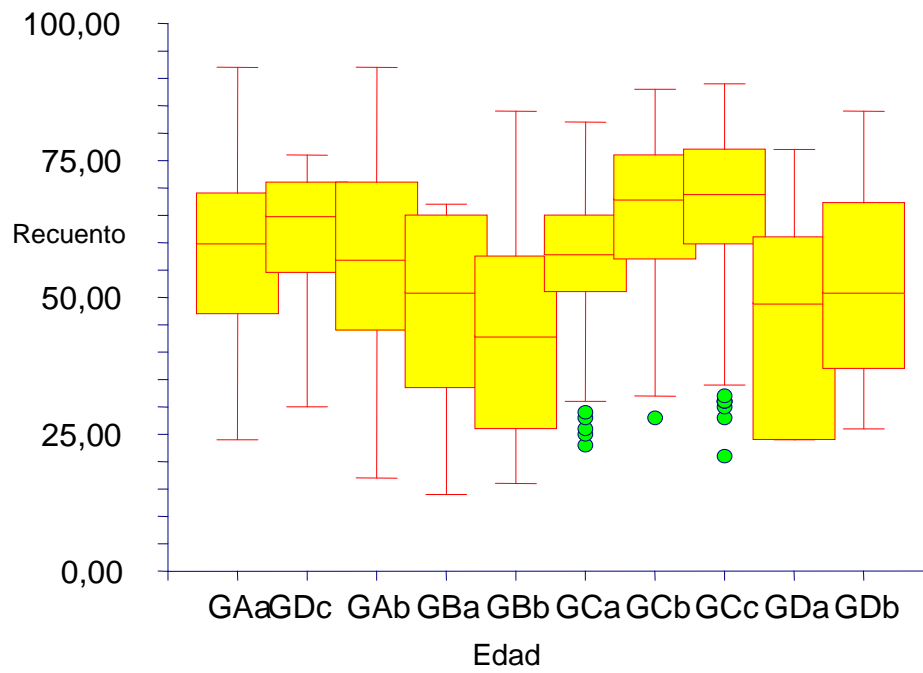
### 1.5. Análisis comparativo de la edad entre grupos.

La edad fue inferior en GBb y GDa y superior en GCb, GCc y GDc ( $p < 0.0001$ ).

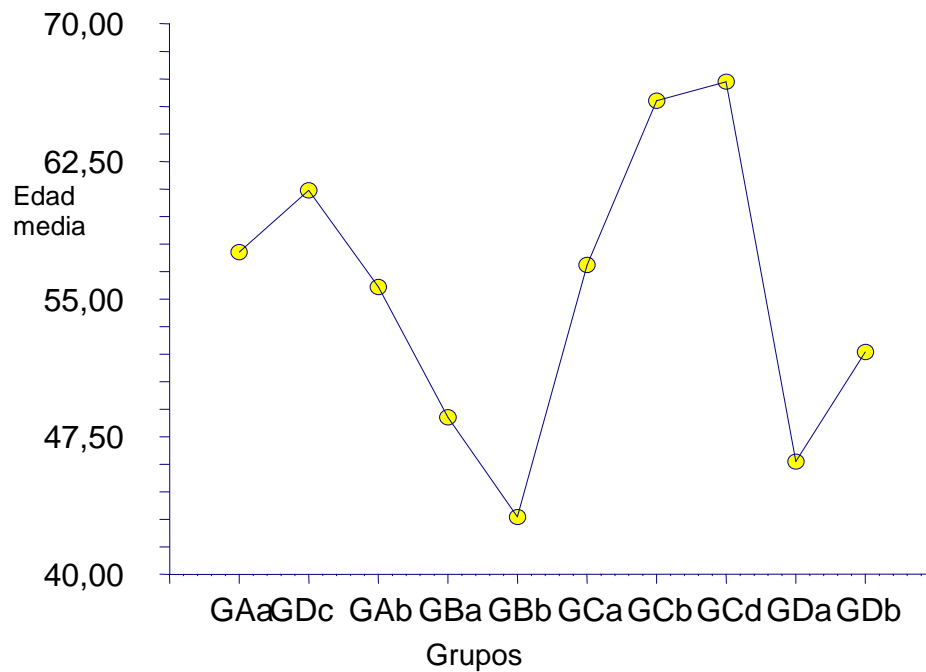
Las figuras 34 y 35 muestran la comparación de la edad entre grupos.



#### IV. RESULTADOS



*Figura 34*  
Distribución de la edad entre grupos.



*Figura 35*  
Media de la edad en los diferentes grupos.

Fueron más jóvenes las mujeres con ITUR que recibieron BFB frente a las que no lo recibieron (tabla 11) ( $p=0.001$ )

Edad	GA	GB
Media	56.76	44.29
SD	1.85	1.81

*Tabla 11*  
Edad en GA y GB

No hubo diferencia en la edad en las pacientes que sufrían cistopatía intersticial que recibieron o no BFB complementario (tabla 12) ( $p=0.0535$ ).

#### IV. RESULTADOS

Edad	GCa	GDa
Media	56.85	46.14
SD	1.34	2.04

*Tabla 12*  
Edad en GCa y GDa

Fueron más jóvenes las mujeres con IU que no recibieron BFB frente a las que lo recibieron (tabla 13) ( $p=0.001$ )

Edad	GCb	GDb
Media	52.12	65.81
SD	1.72	1.27

*Tabla 13*  
Edad en GCb y GDb

No hubo diferencia en la edad en las pacientes que sufrían cistocele que recibieron o no BFB complementario (tabla 14) ( $p=0.1024$ ).

Edad	GCc	GDc
Media	66.84	60.92
SD	1.27	1.39

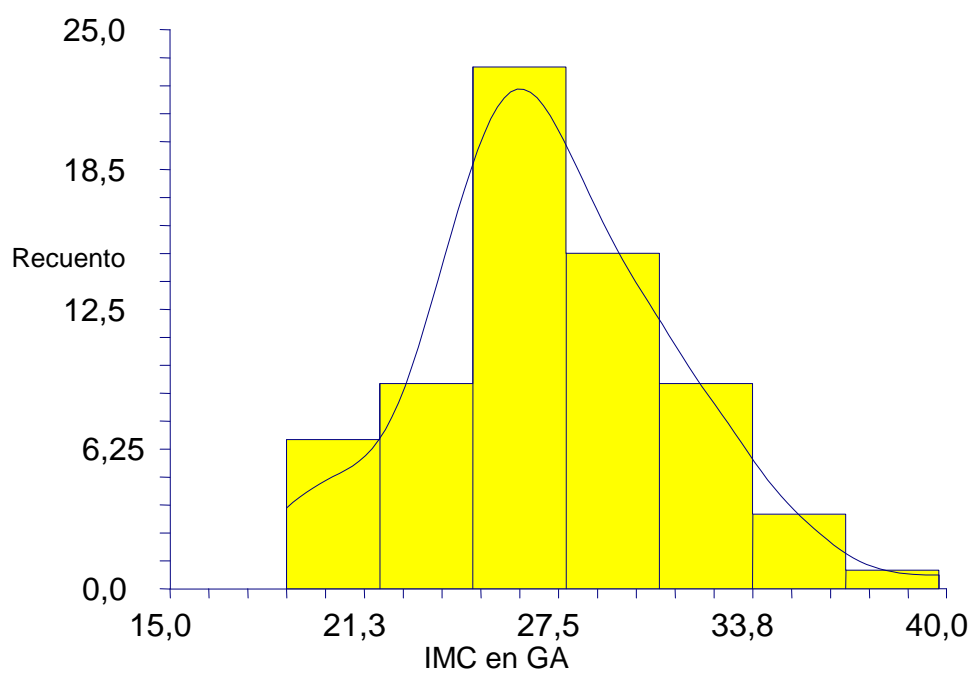
*Tabla 14*  
Edad en GCc y GDc

## 2. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC).

### 2.1. IMC en GA.

Media 27.18, DE 0.404, mediana 26.56, rango 18.75-39.76.

La figura 36 muestra el histograma del IMC en GA.



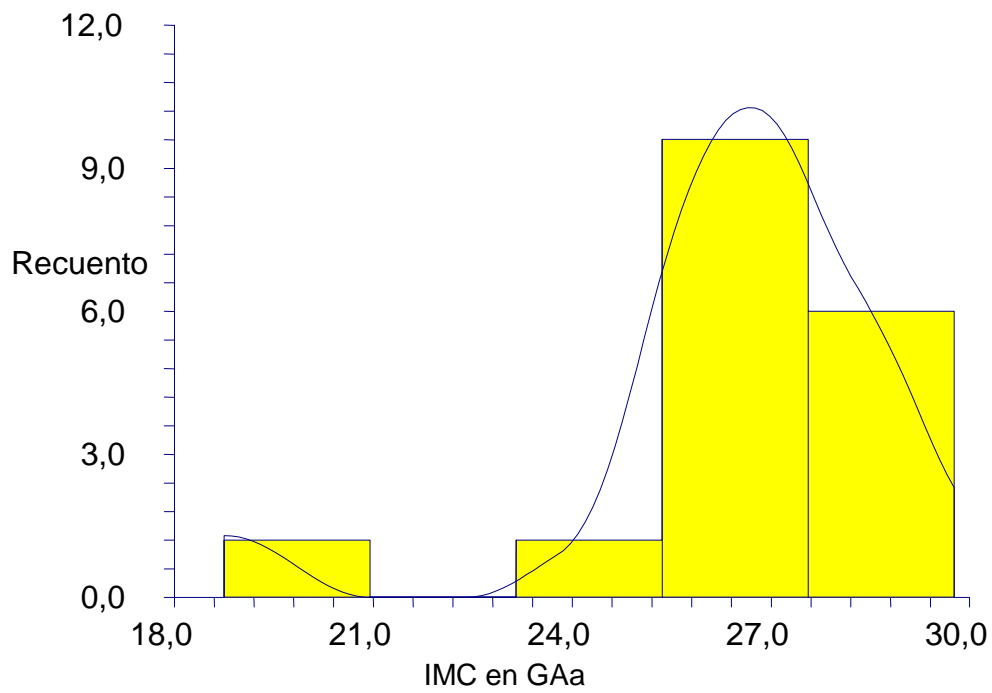
*Figura 36*  
Distribución del IMC en GA.

### 2.1.1. IMC EN GAA.

Media 26.46, DE 0.25, mediana 26.56, rango 18.75-29.77.

La figura 37 muestra el histograma del IMC en GAa.

#### IV. RESULTADOS

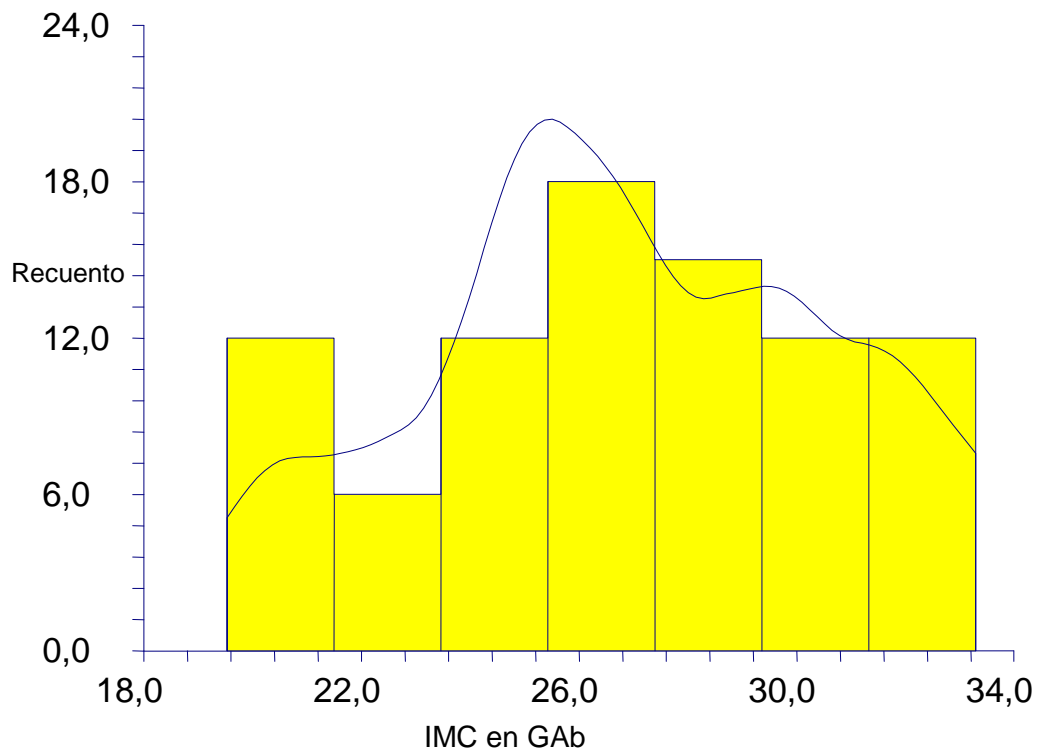


*Figura 37*  
Distribución de IMC en GAa

##### **2.1.2. IMC EN GAB.**

Media 26.91, DE 0.38, mediana 26.56, rango 19.53-33.3.

La figura 38 muestra el histograma del IMC en GAb.



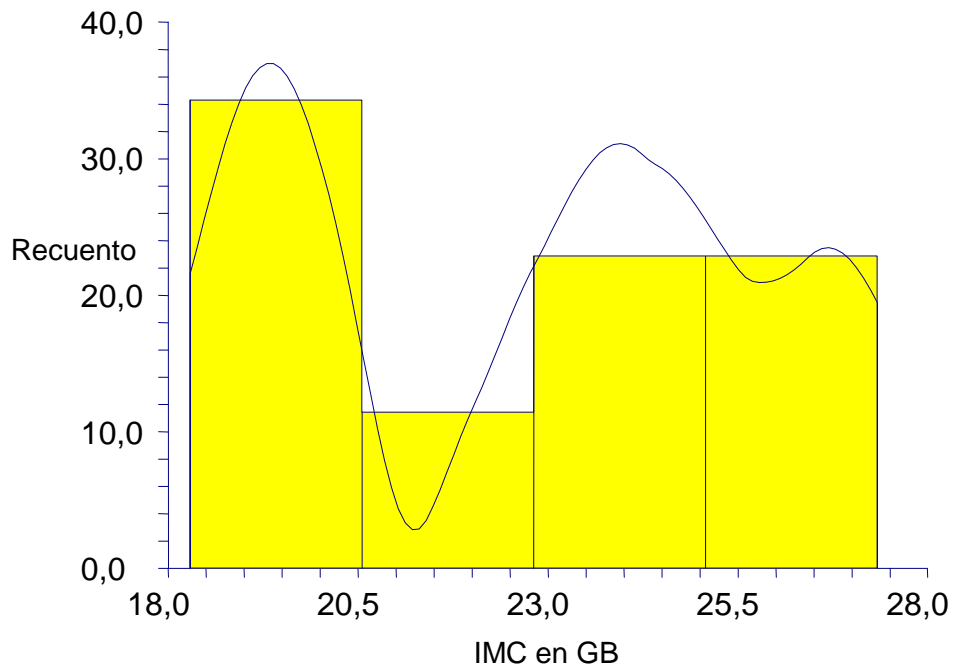
*Figura 38*  
Distribución del IMC en GAb.

## 2.2. IMC en GB.

Media 22.76, DE 0.32, mediana 23.27, rango 18.29-27.34.

La figura 39 muestra el histograma del IMC en GB.

#### IV. RESULTADOS

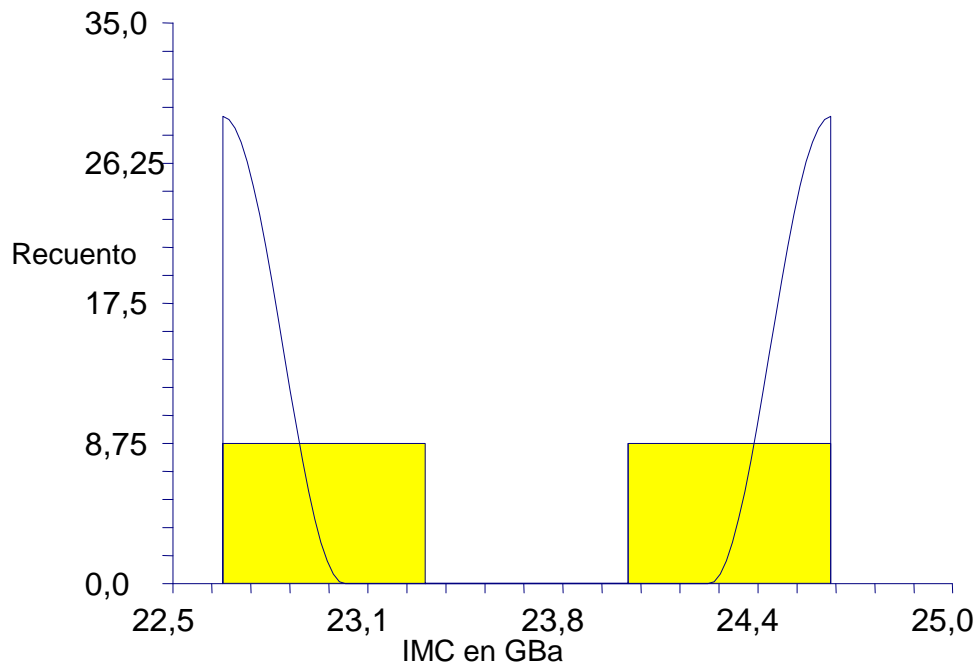


*Figura 39*  
Distribución del IMC en GB.

##### **2.2.1. IMC EN GBa.**

Media 23.63, DE 0.11, mediana 23.63, rango 22.66-24.61.

La figura 40 muestra el histograma del IMC en GBa.



*Figura 40*  
Distribución del IMC en GBa.

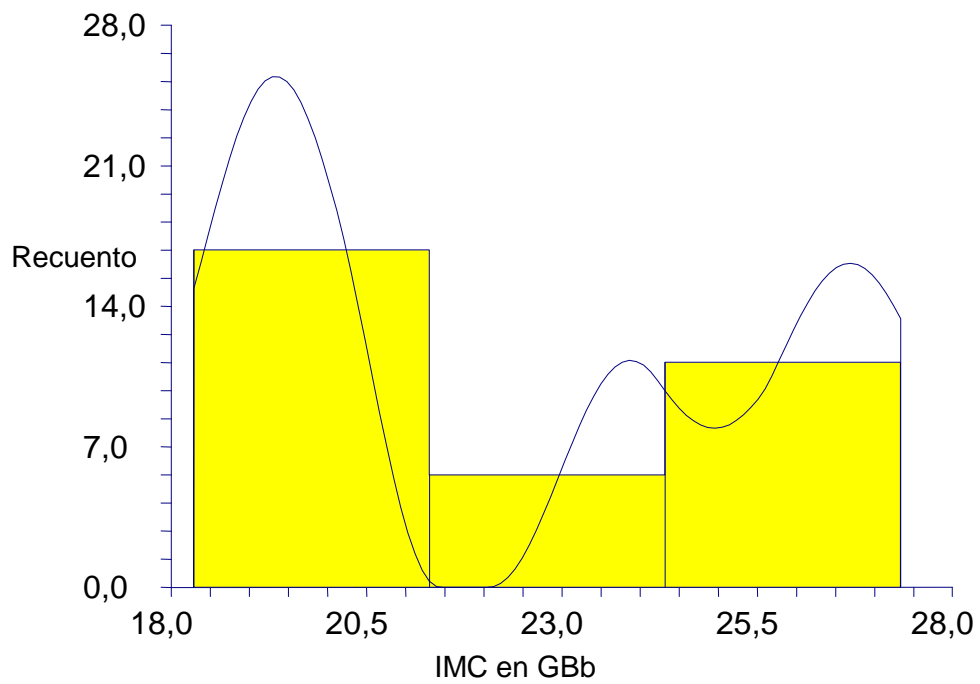
### 2.2.2. IMC EN GBb.

Media 22.46, DE 0.37, mediana 21.75, rango 18.29-27.34.

La figura 41 muestra el histograma del IMC en GBb.



#### IV. RESULTADOS



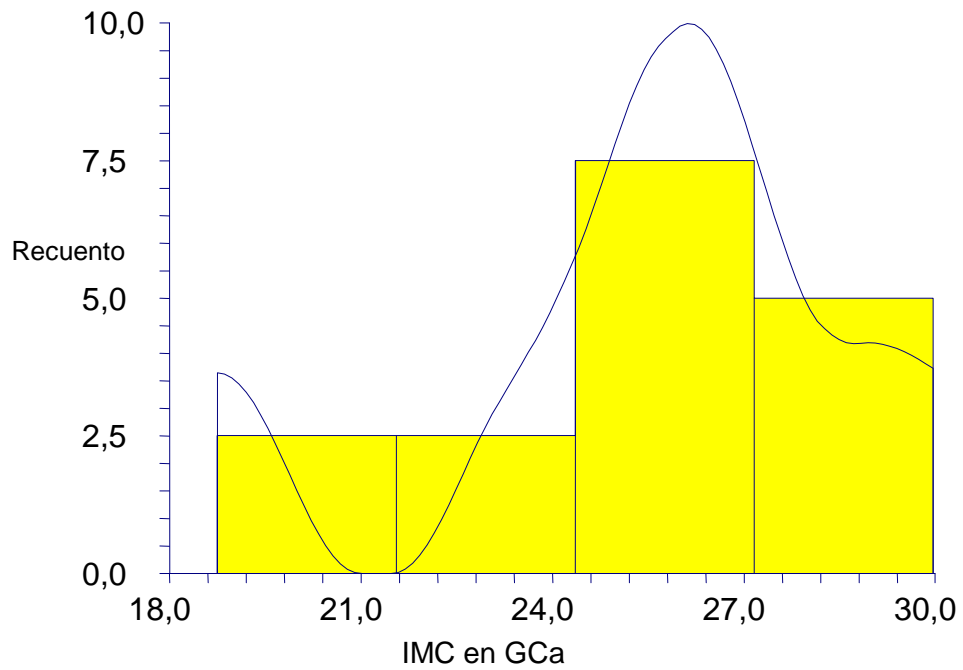
*Figura 41*  
Distribución del IMC en GBb.

### 2.3. IMC en GC.

#### 2.3.1. IMC EN GCA.

Media 25.47, DE 0.35, mediana 25.95, rango 18.75-29.97.

La figura 42 muestra el histograma del IMC en GCa.



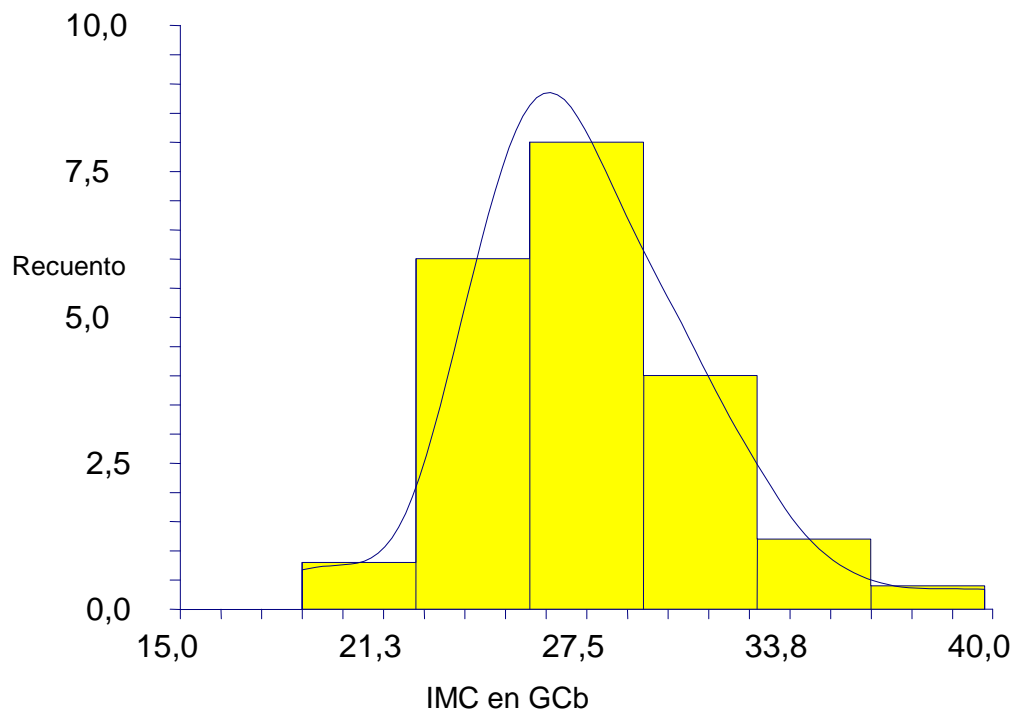
*Figura 42*  
Distribución del IMC en GCa.

### 2.3.2. IMC EN GCB.

Media 27.52, DE 0.36, mediana 27.06, rango 18.75-39.76.

La figura 43 muestra el histograma del IMC en GCb.

#### IV. RESULTADOS

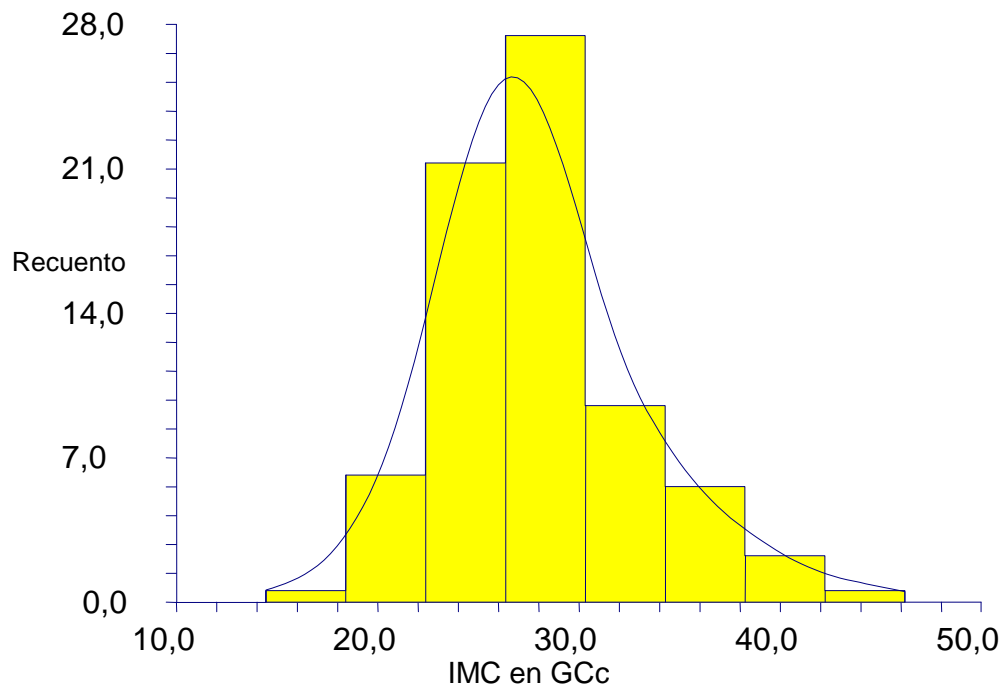


*Figura 43*  
Distribución del IMC en GCb.

##### **2.3.3. IMC EN GCc.**

Media 27.97, DE 0.50, mediana 27.18, rango 14.45-46.22.

La figura 44 muestra el histograma del IMC en GCc.



*Figura 44*  
Distribución del IMC en GCc.

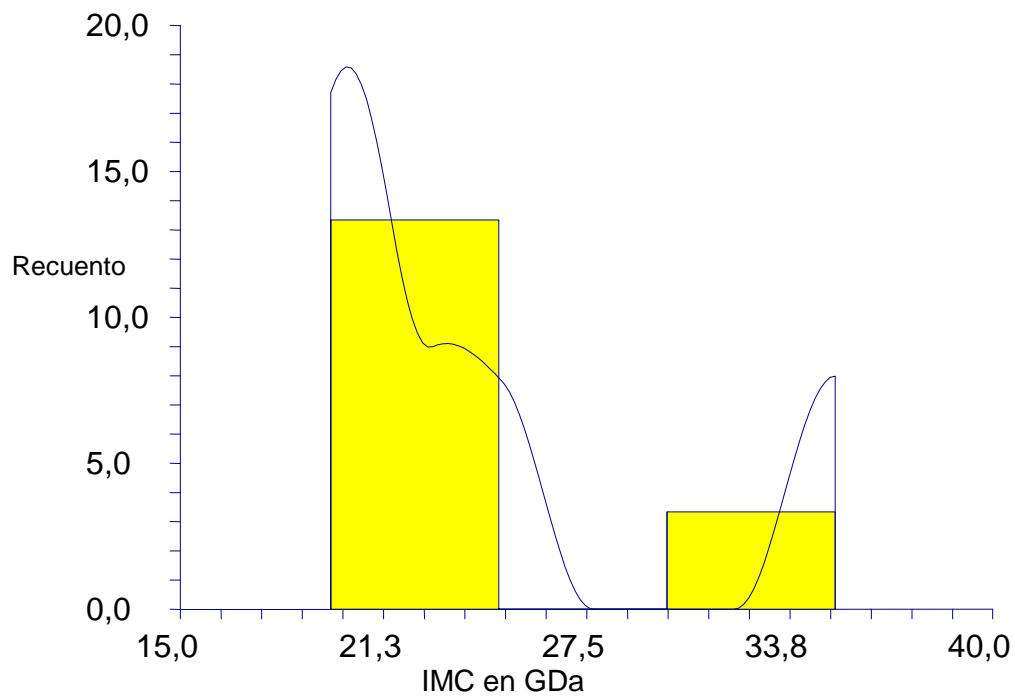
#### **2.4. IMC en GD.**

##### **2.4.1. IMC EN GDA.**

Media 24.16, DE 0.64, mediana 21.78, rango 19.63-35.16.

La figura 45 muestra el histograma del IMC en GDa.

#### IV. RESULTADOS

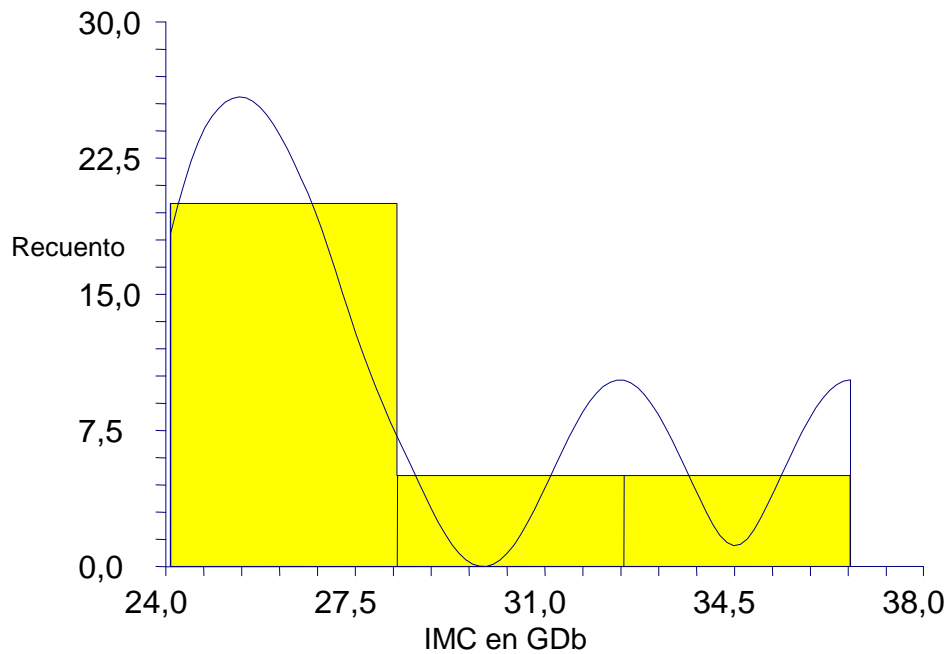


*Figura 45*  
Distribución del IMC en GDa.

##### **2.4.2. IMC EN GDB**

Media 28.58, DE 0.49, mediana 26.57, rango 14.09-36.56.

La figura 46 muestra el histograma del IMC en GDb.



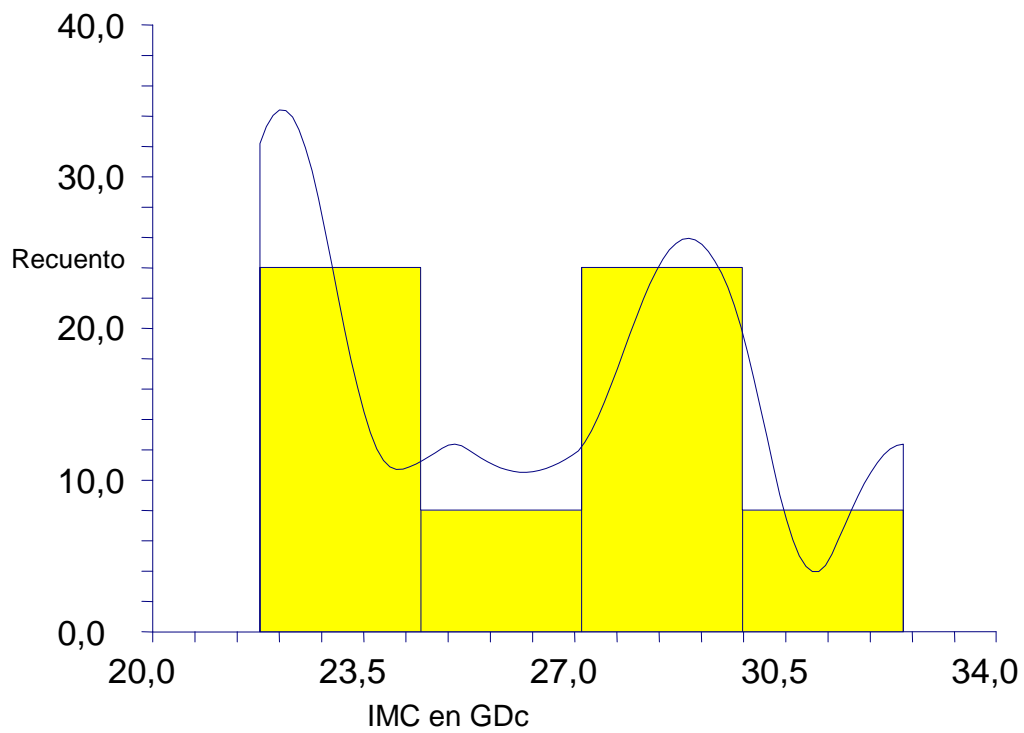
*Figura 46*  
Distribución del IMC en GDb.

#### **2.4.3. IMC EN GDC.**

Media 26.19, DE 0.39, mediana 26.17, rango 21.78-32.46.

La figura 47 muestra el histograma del IMC en GDC.

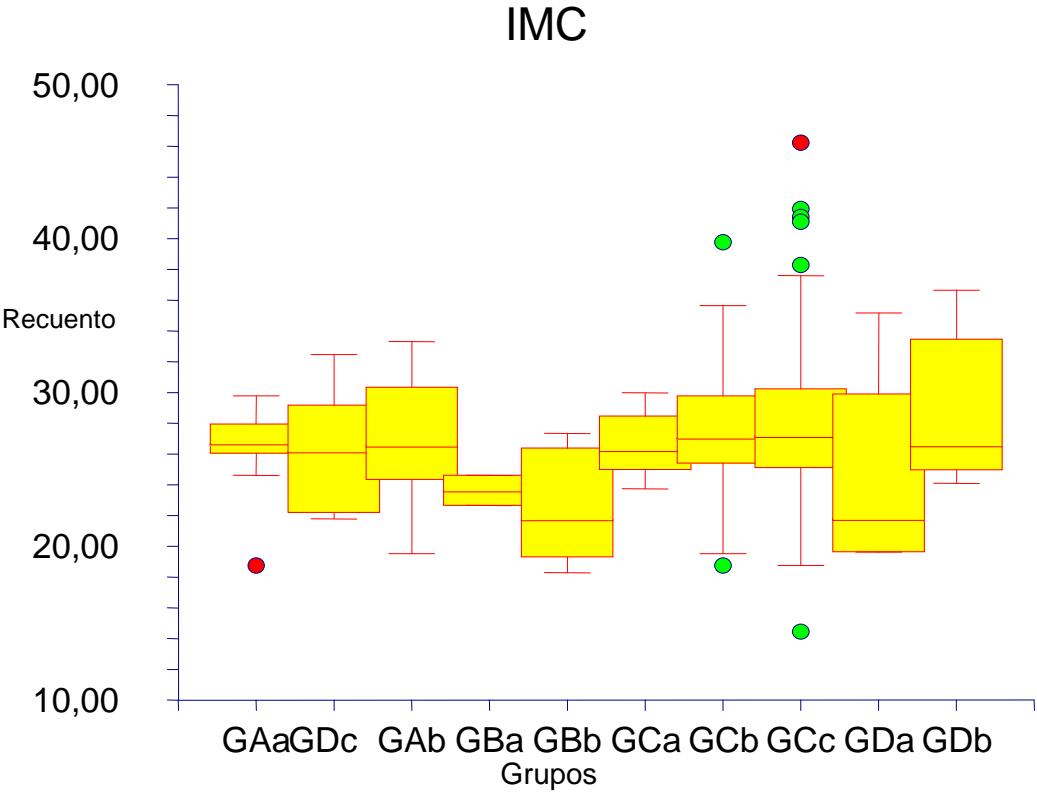
#### IV. RESULTADOS



*Figura 47*  
Distribución del IMC en GDc.

#### 2.4. Comparación del IMC entre grupos.

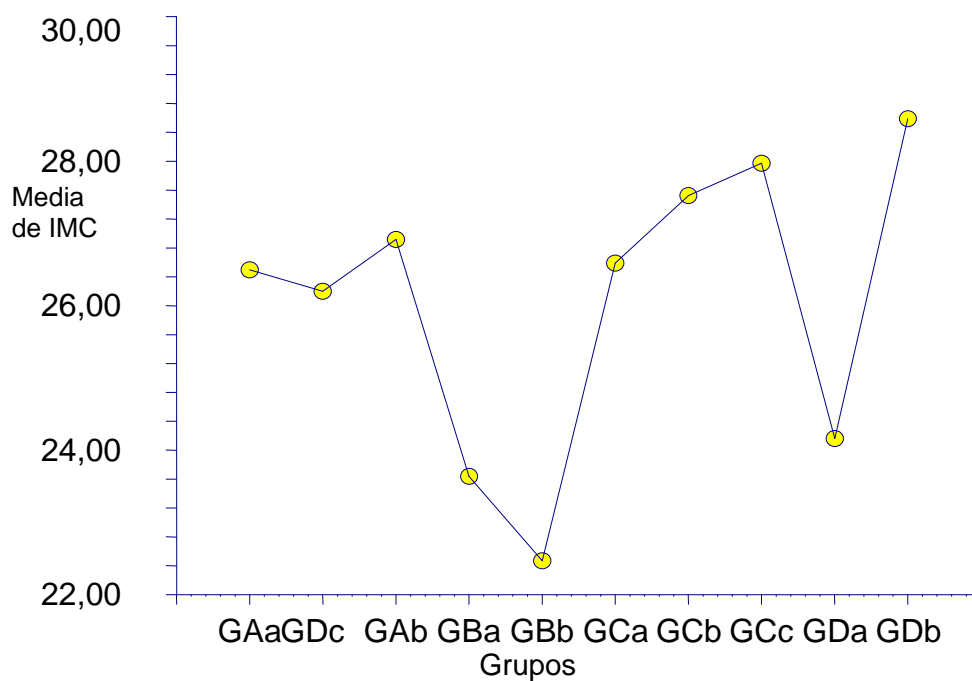
Las figuras 48 y 49 muestran el IMC entre grupos.



*Figura 48*  
Distribución del IMC entre grupos.



#### IV. RESULTADOS



*Figura 49*  
Media del IMC entre los diversos grupos.

Fue superior el IMC en las mujeres con inflección relacionada con ITUR tratadas sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 15) ( $p < 0.0001$ ).

IMC	GA	GB
Media	27.18	22.76
SD	0.40	0.31

*Tabla 15*  
IMC en GA y GB

No hubo diferencia en el IMC entre las mujeres con inflación relacionada con ITUR tratadas con antibiótico sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 16) ( $p = 0.632$ ).

IMC	GAa	GBa
Media	26.46	23.63
SD	0.24	0.10

*Tabla 16*  
IMC en GAa y GBa

Fue superior el IMC en las mujeres con infección relacionada con ITUR que habían recibido vacuna como profilaxis tratadas sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 17) ( $p<0.0141$ ).

IMC	GAb	GBb
Media	26.91	22.46
SD	0.38	0.37

*Tabla 17*  
IMC en GAb y GBb

No hubo diferencia en el IMC entre las mujeres con inflamación relacionada con cistopatía intersticial o vejiga dolorosa tratadas sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 18) ( $p=0.4463$ ).

IMC	GCa	GDa
Media	25.47	24.16
SD	0.33	0.61

*Tabla 18*  
IMC en GCa y GDa

No hubo diferencia en el IMC entre las mujeres con inflamación relacionada con incontinencia urinaria tratadas sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 19) ( $p=0.3962$ ).

#### IV. RESULTADOS

IMC	GCb	GDb
Media	27.52	28.58
SD	0.36	0.46

*Tabla 19*  
IMC en GCb y GDb

No hubo diferencia en el IMC entre las mujeres con inflamación relacionada con cistocele tratadas sin BFB respecto a las que recibieron este tratamiento complementario (tabla 20) ( $p=0.3275$ ).

IMC	GCc	GDc
Media	27.97	26.19
SD	0.50	0.39

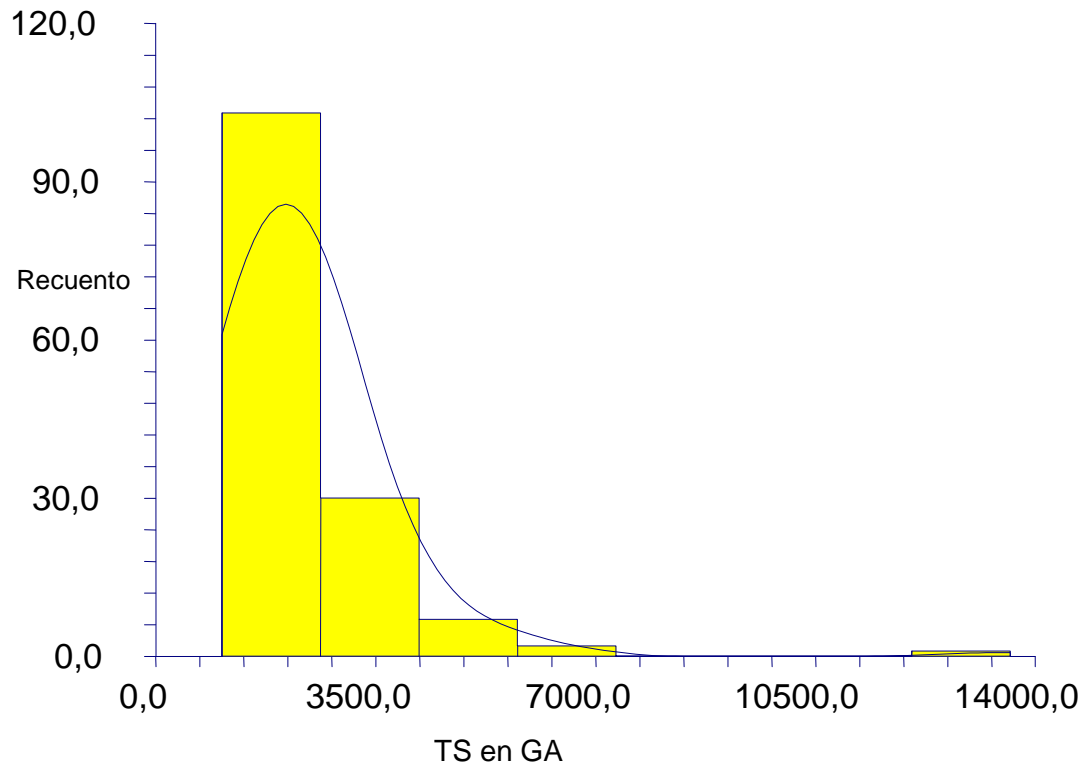
*Tabla 20*  
IMC en GCc y GDc

### **3. TIEMPO DE SEGUIMIENTO TOTAL (TS) (EN DÍAS) DESDE LA PRIMERA CONSULTA EN UROLOGÍA HASTA EL MOMENTO DEL ANÁLISIS (SEPTIEMBRE DE 2015).**

#### **3.1. TS en GA.**

Media 2379.04, DE 13.48, mediana 2088, rango 1054-13605.

La figura 50 muestra el histograma del TS en GA.



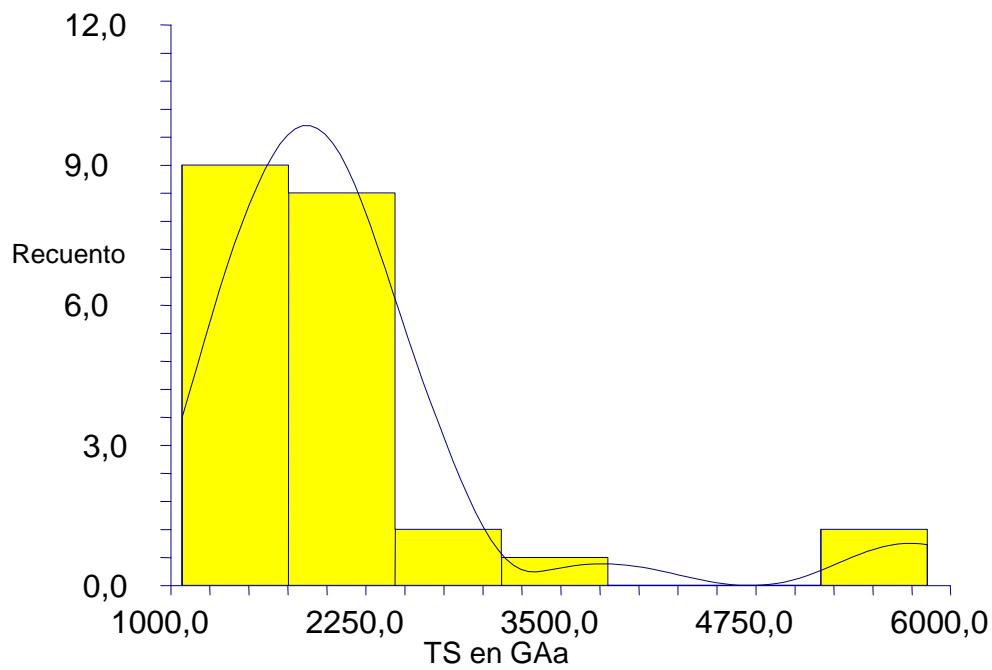
*Figura 50*  
Distribución del TS en GA.

### 3.1.1. TS EN GAA.

Media 2179.01, DE 9.27, mediana 1941, rango 1054-5853.

La figura 51 muestra el histograma del TS en GAa.

#### IV. RESULTADOS

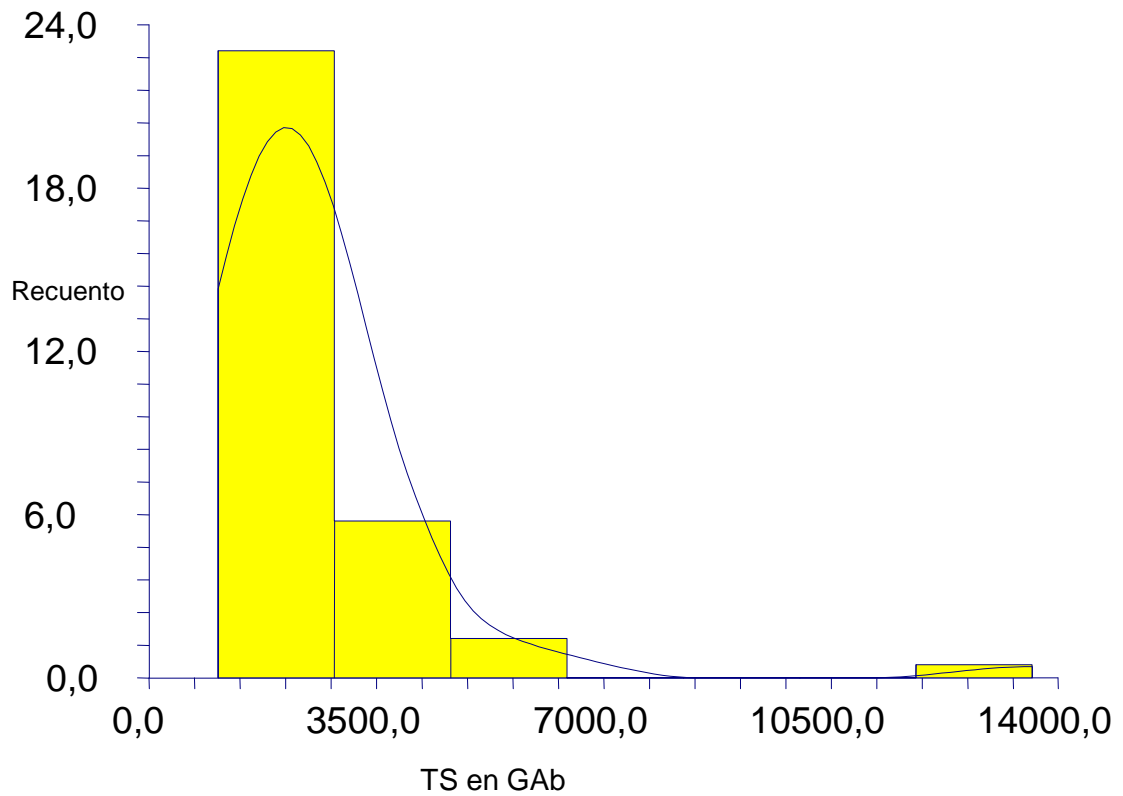


*Figura 51*  
Distribución del TS en GAa.

##### 3.1.2. TS EN GAB.

Media 2534.13, DE 17.47, mediana 2393, rango 1063-13605.

La figura 52 muestra el histograma del TS en GAb.



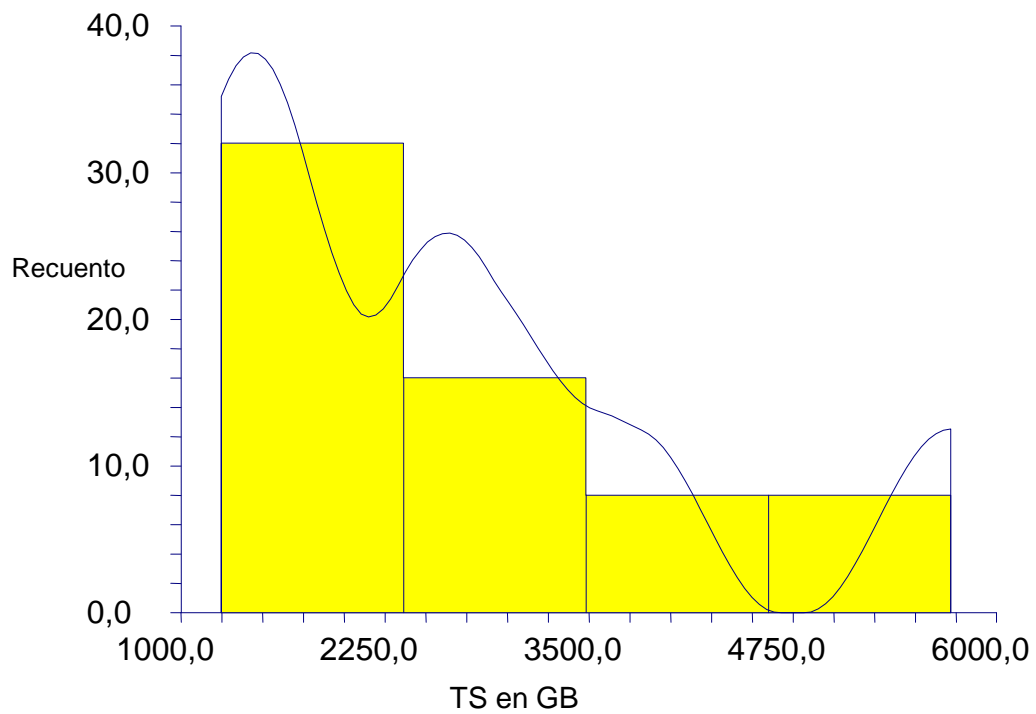
*Figura 52*  
Distribución del TS en GAb.

### 3.2. TS en GB.

Media 2661.37, DE 15.13, mediana 2372.5, rango 1247-5720.

La figura 53 muestra el histograma del TS en GB.

#### IV. RESULTADOS

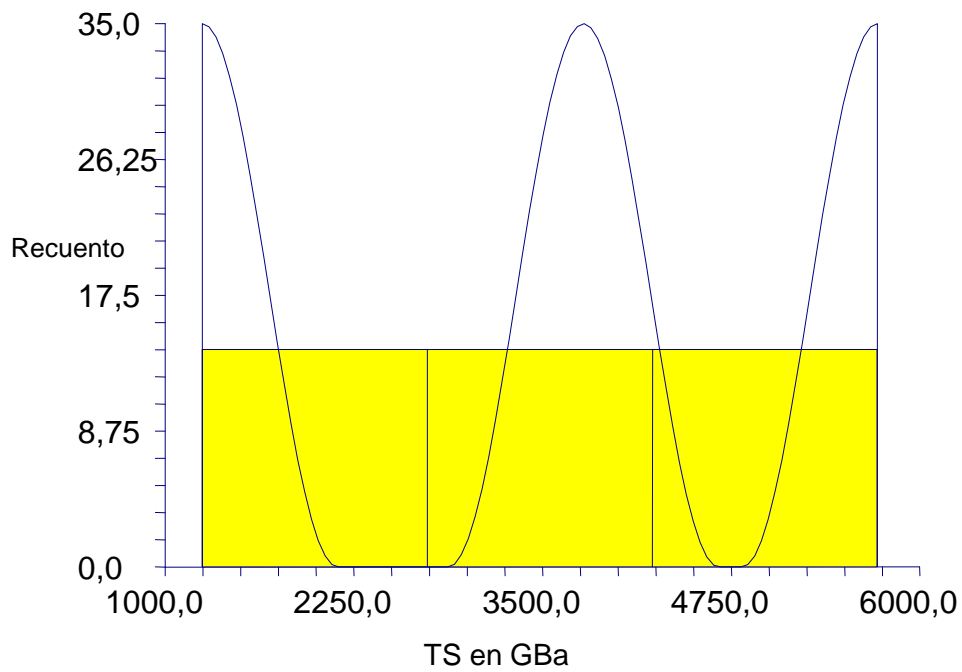


*Figura 53*  
Distribución del TS en GB.

##### **3.2.1. TS EN GBa.**

Media 3580, DE 20.05, mediana 3773, rango 1247-5720.

La figura 54 muestra el histograma del TS en GBa.



*Figura 54*  
Distribución del TS en GBa.

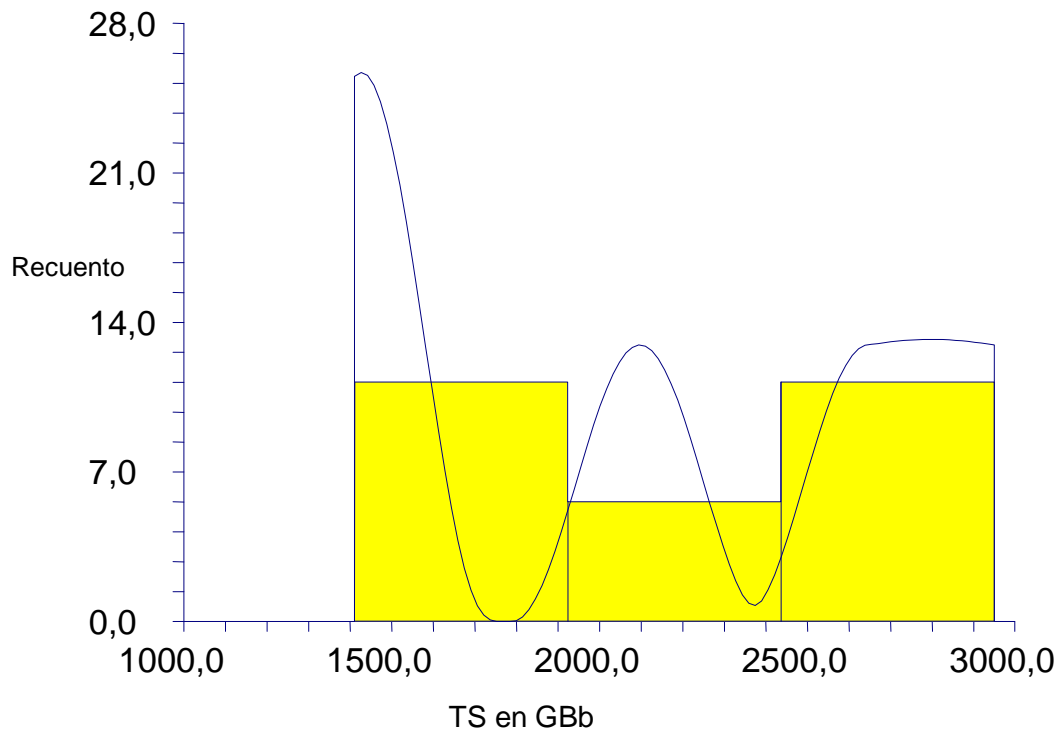
### 3.2.1. TS EN GBb.

Media 2110.2, DE 6.94, mediana 2098, rango 1411-2951.

La figura 55 muestra el histograma del TS en GBb.



#### IV. RESULTADOS



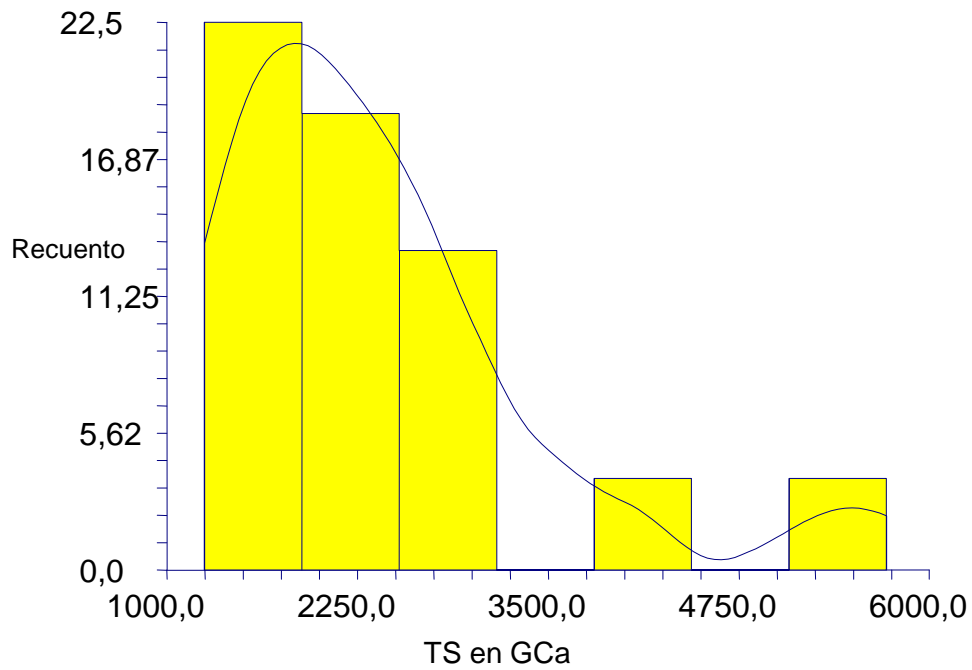
*Figura 55*  
Distribución del TS en GBb.

### 3.3. TS en GC.

#### 3.3.1. TS EN GCA.

Media 2392.97, DE 10.56, mediana 2098, rango 1247-5720.

La figura 56 muestra el histograma del TS en GCa.



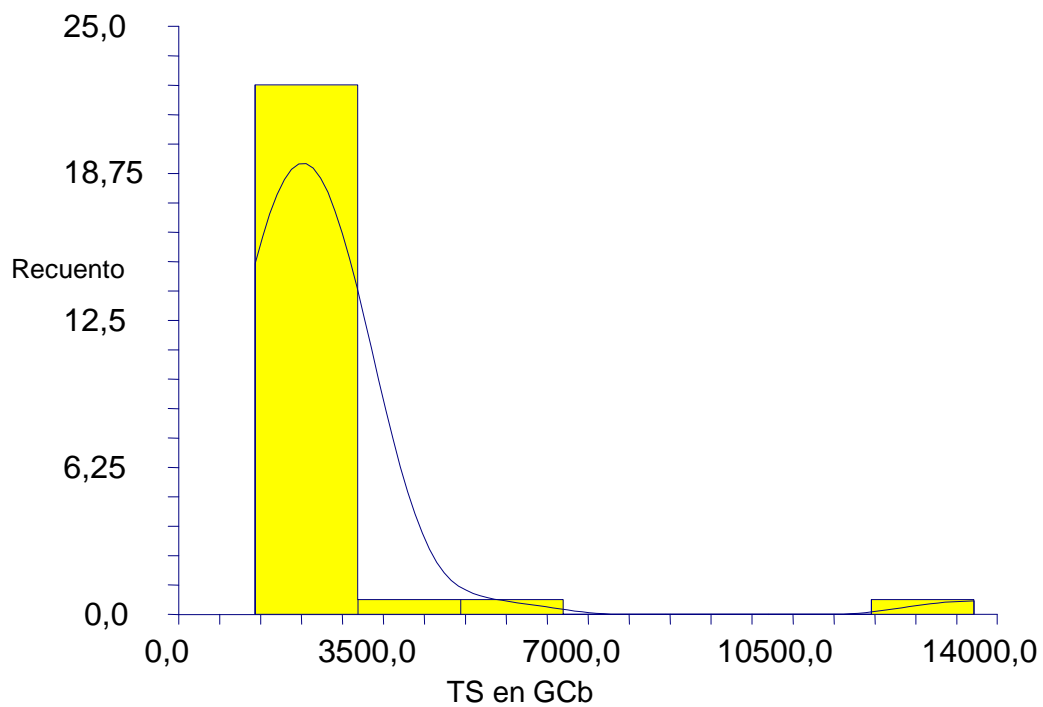
*Figura 56*  
Distribución del TS en GCa.

### 3.3.2. TS EN GCB.

Media 2515.53, DE 19.51, mediana 2210, rango 1310-13605.

La figura 57 muestra el histograma del TS en GCb.

#### IV. RESULTADOS

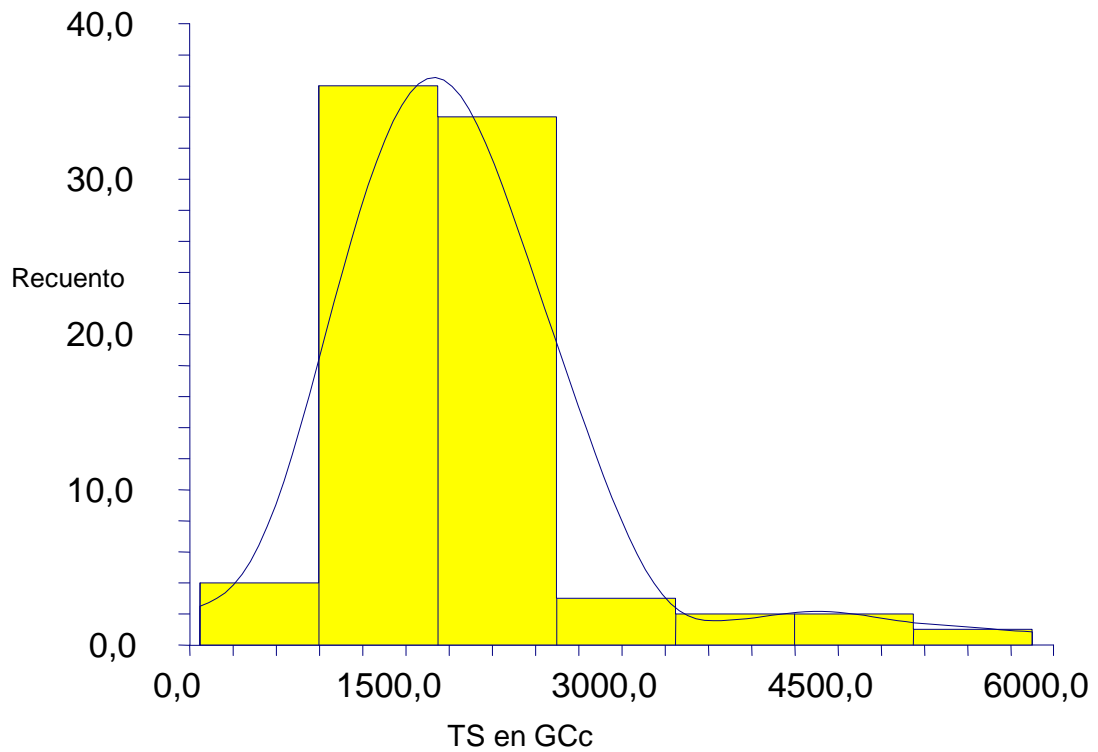


*Figura 57*  
Distribución del TS en GCb.

##### **3.3.3. TS EN GCc.**

Media 1894.92, DE 9.31, mediana 1733, rango 71-5853.

La figura 58 muestra el histograma del TS en GCc.



*Figura 58*  
Distribución del TS en GCc.

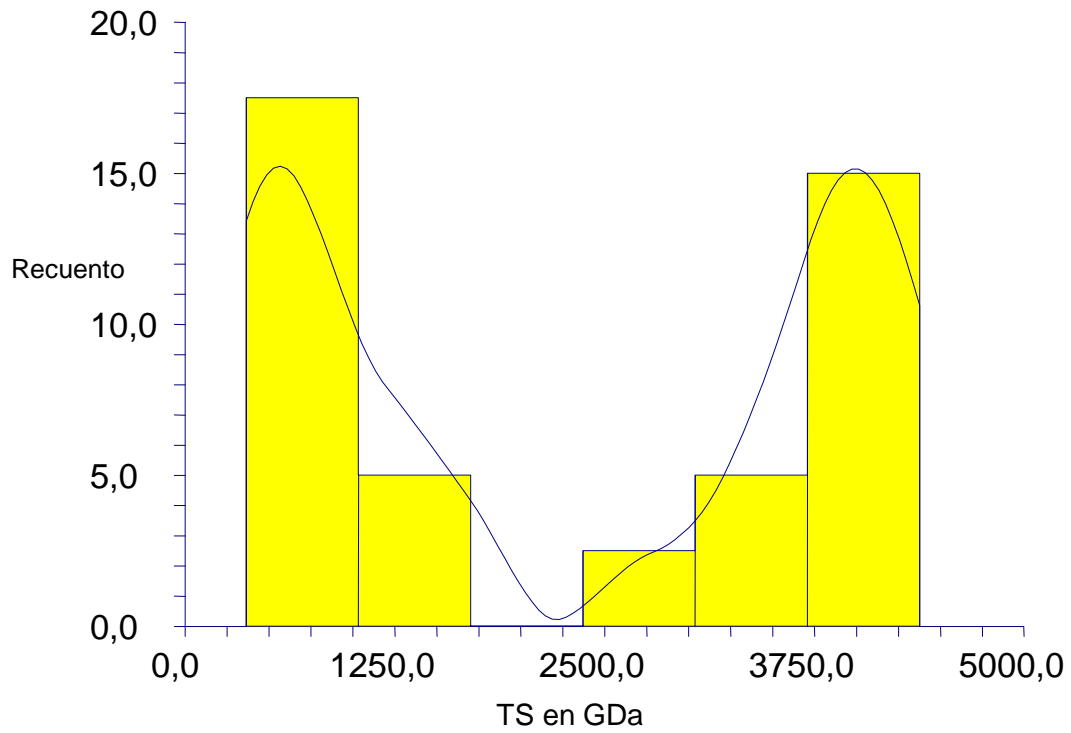
### 3.4. TS en GD.

#### 3.4.1. TS EN GDA.

Media 2321.05, DE 16.47, mediana 2200, rango 365-4380.

La figura 59 muestra el histograma del TS en GDa.

#### IV. RESULTADOS

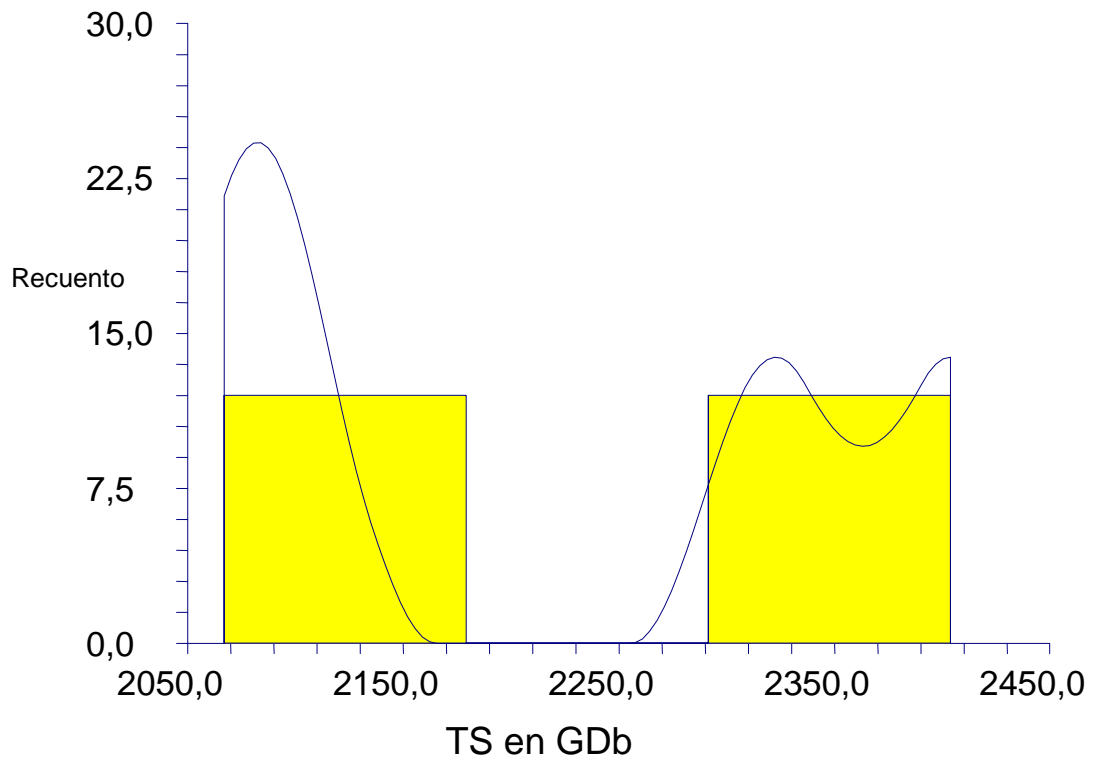


*Figura 59*  
Distribución del TS en GDa.

##### **3.4.2. TS EN GDB.**

Media 2223, DE 16.60, mediana 2210, rango 2067-2404.

La figura 60 muestra el histograma del TS en GDb.



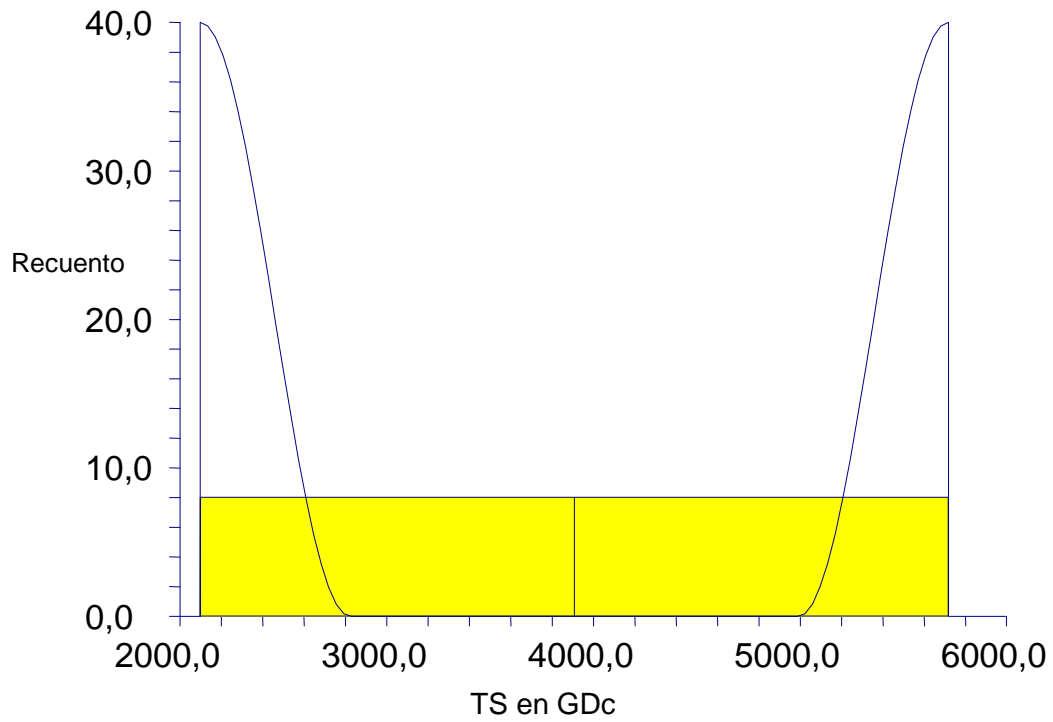
*Figura 60*  
Distribución del TS en GDb.

### 3.4.3. TS EN GDc.

Media 3909, DE 25.61, mediana 3464, rango 2098-5720.

La figura 61 muestra el histograma del TS en GDc.

#### IV. RESULTADOS



*Figura 61*  
Distribución del TS en GDc.

### 3.5. Comparación del TS entre grupos.

El TS fue superior en GDc y menor en GCc ( $p=0.0269$ ).

Las figuras 62 y 63 muestran la distribución del TS entre grupos.

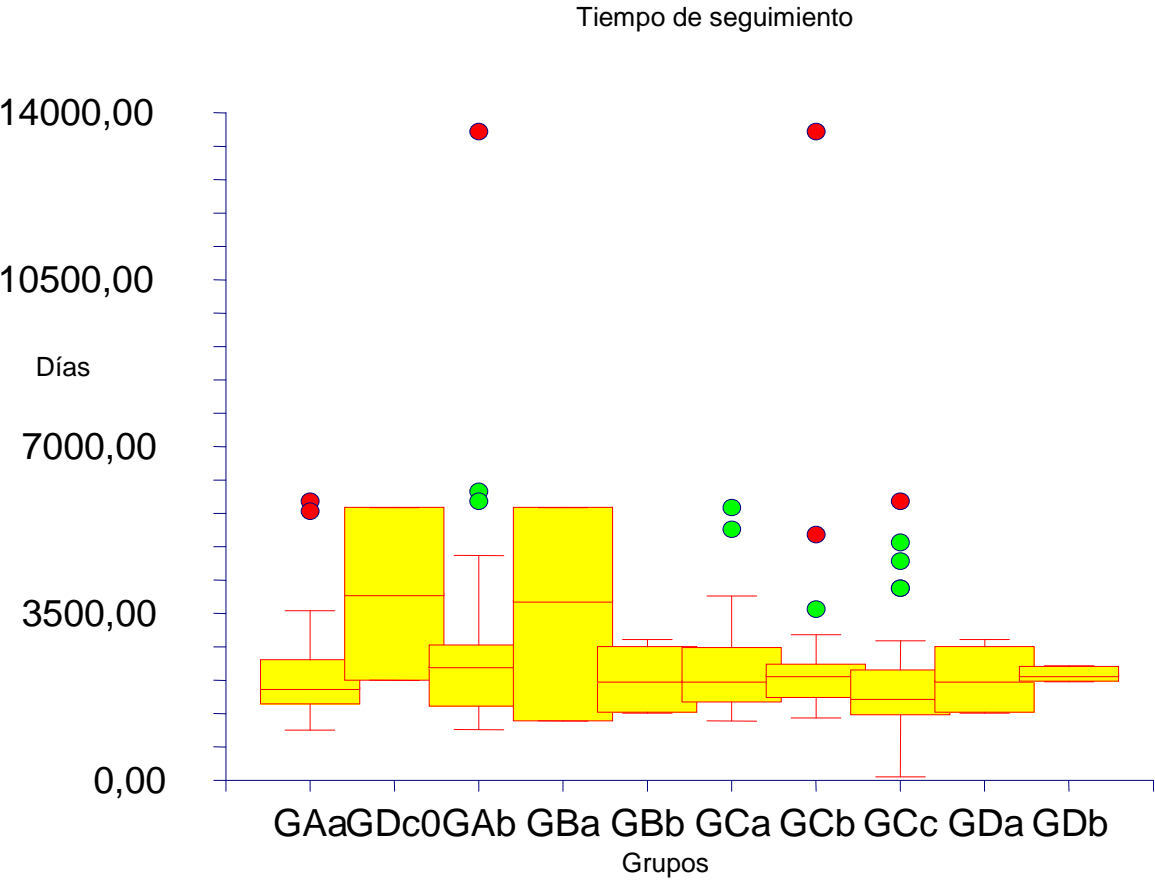
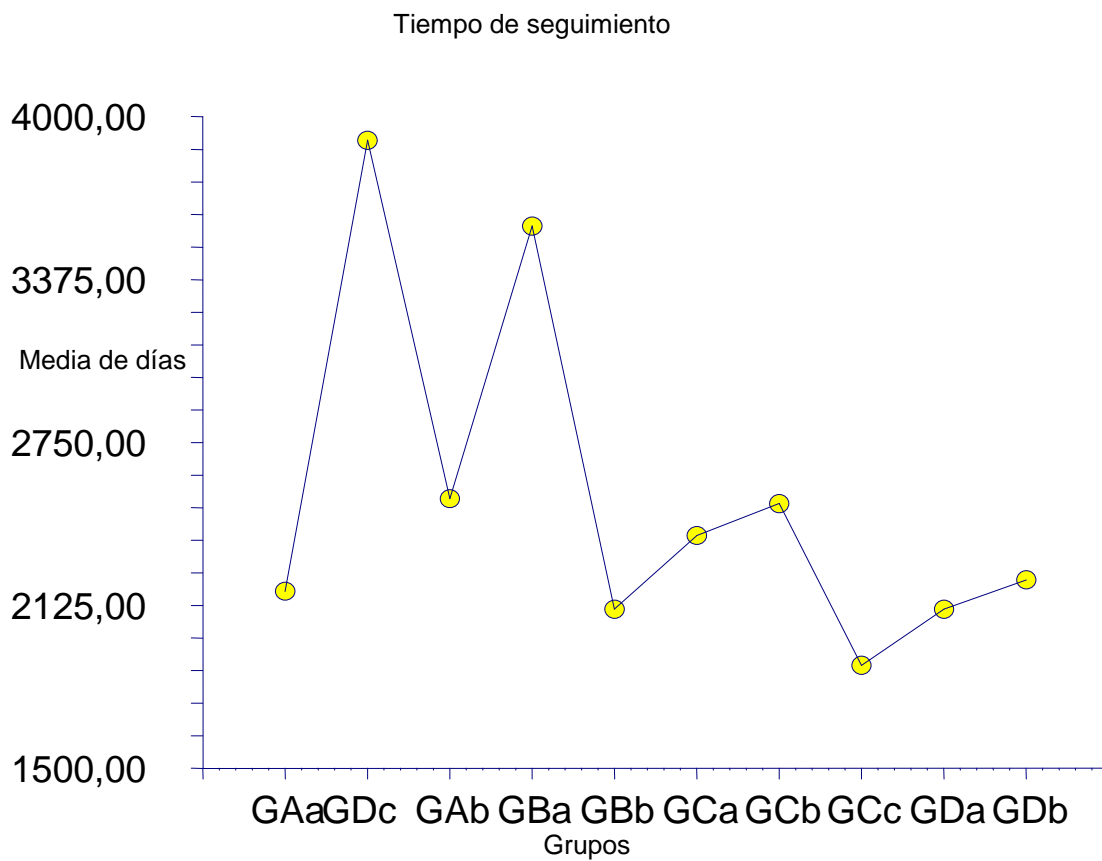


Figura 62  
Distribución del TS entre los diferentes grupos.



#### IV. RESULTADOS



*Figura 63*  
Media del TS entre los diferentes grupos.

No hubo diferencia en el TS entre GA y GB (tabla 21) ( $p=0.5676$ ).

TS	GA	GB
Media	2379.05	2661.38
SD	13.48	15.13

*Tabla 21*  
TS en GA y GB

Fue superior el TS en GBa respecto a GAa (tabla 22) ( $p=0.0035$ ).

TS	GAa	GBa
Media	2179.02	3580.00
SD	9.27	20.05

*Tabla 22*  
TS en GBa y GAa

No hubo diferencia en el TS entre GAb y GBb (tabla 23) ( $p=0.5937$ ).

TS	GAb	GBb
Media	2534.13	2110.20
SD	17.47	6.94

*Tabla 23*  
TS en GAb y GBb

No hubo diferencia en el TS entre GCa y GDa (tabla 24) ( $p=0.8502$ ).

TS	GCa	GDa
Media	2392.97	2321.05
SD	10.56	16.47

*Tabla 24*  
TS en GCa y GDa

No hubo diferencia en el TS entre GCb y GDb (tabla 25) ( $p=0.7683$ ).

TS	GCb	GDb
Media	2515.54	2223.00
SD	19.51	1.66

*Tabla 25*  
TS en GCb y GDb

#### IV. RESULTADOS

Fue superior el TS en GDc respecto a GCc (tabla 26) ( $p=0.0047$ ).

TS	GCc	GDc
Media	1894.93	3909.00
SD	9.31	25.61

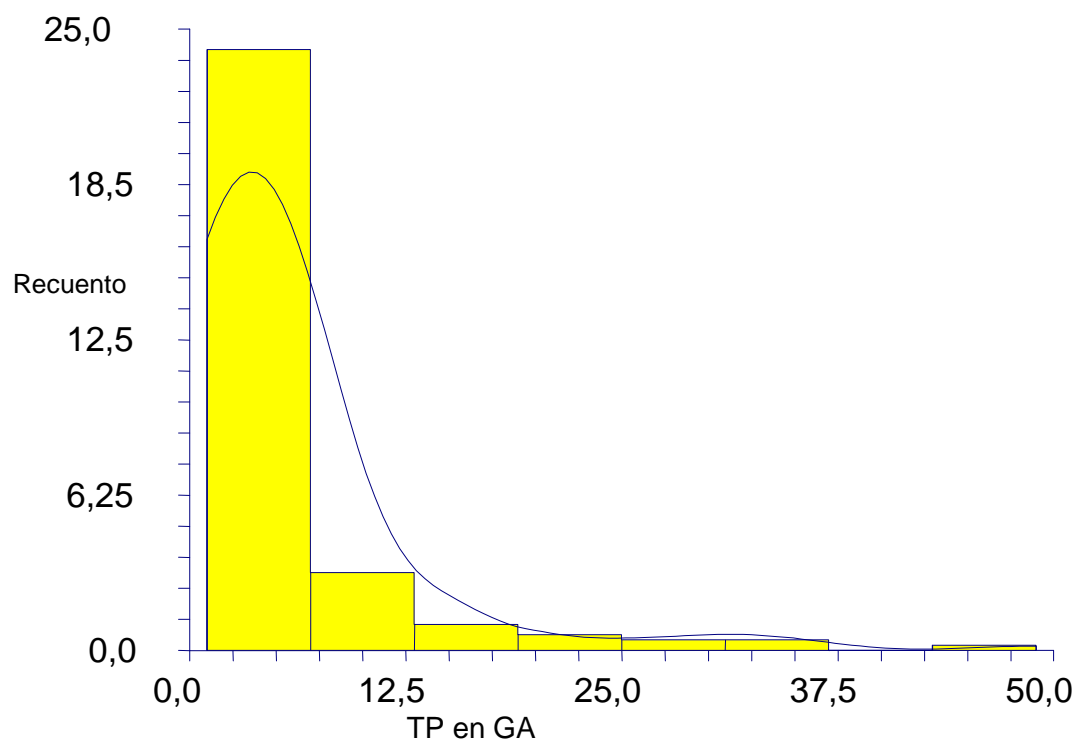
*Tabla 26*  
TS en GCc y GDc

#### 4. TIEMPO DE PADECIMIENTO (TP) DE LA ENFERMEDAD O CONDICIÓN PATOLÓGICA PREVIO A LA INSTAURACIÓN DEL TRATAMIENTO, MEDIDO EN AÑOS.

##### 4.1. TP en GA.

Media 5.82, DE 0.7, mediana 4, rango 1-49.

La figura 64 muestra el histograma del TP en GA.

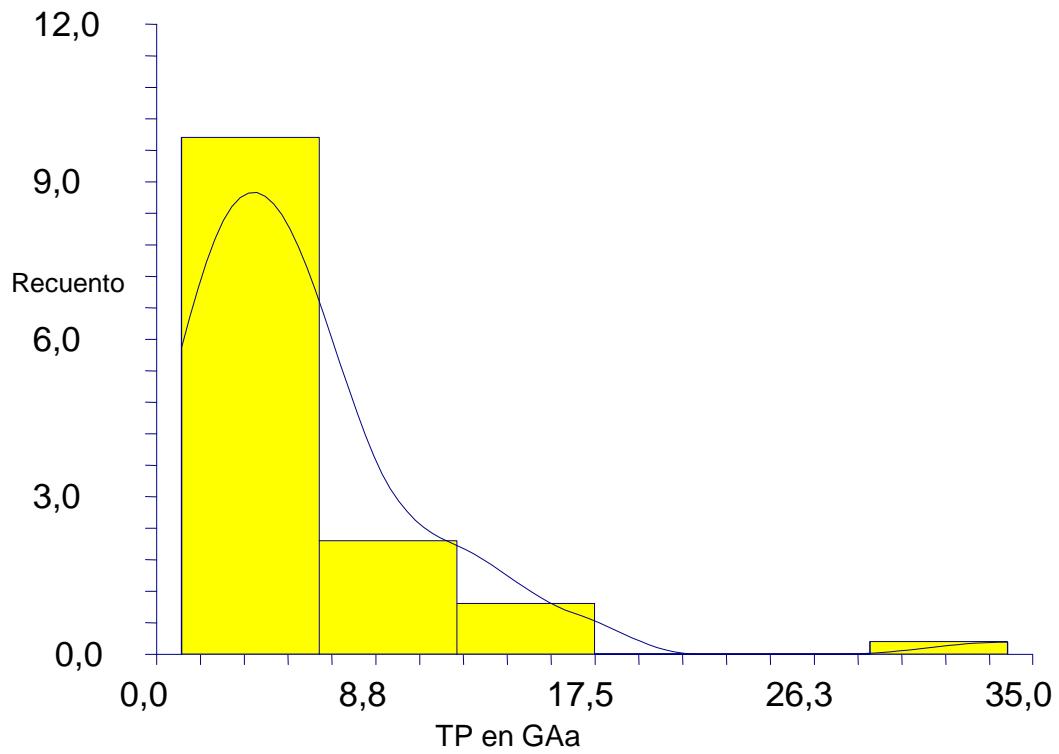


*Figura 64*  
Distribución del TP en GA.

#### 4.1.1. TP EN GAa.

Media 6.07 años, DE 0.52, mediana 5, rango 1-34.

La figura 65 muestra el histograma del TP en GAa.



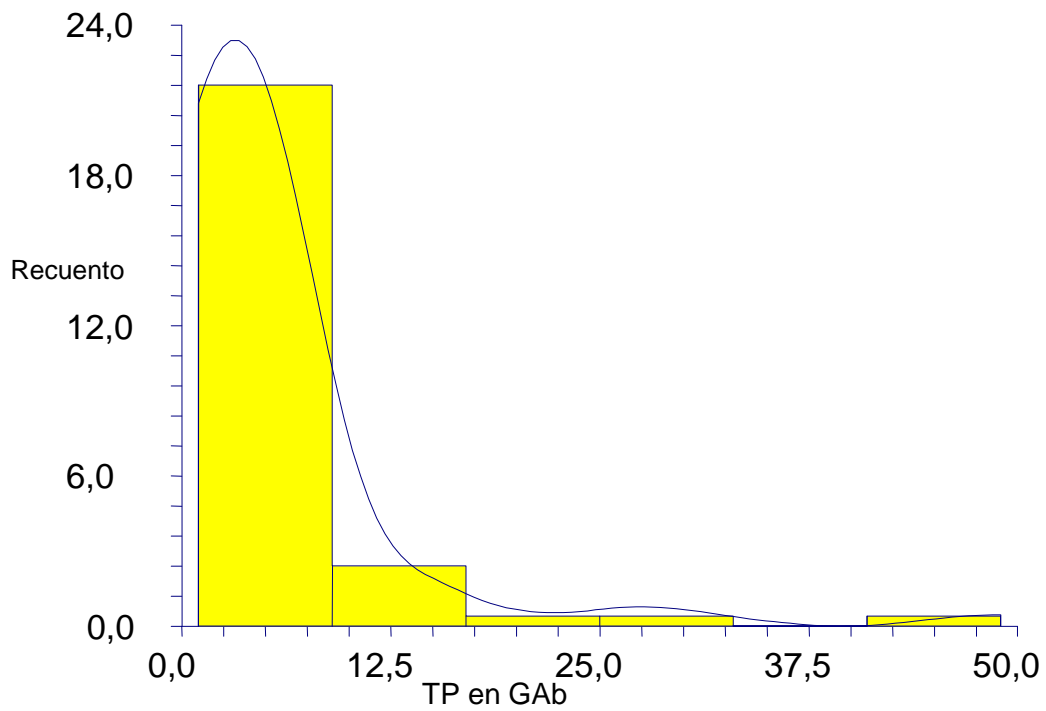
*Figura 65*  
Distribución del TP en GAa.

#### 4.1.2. TP EN GAb.

Media 5.40 años, DE 0.76, mediana 3, rango 1-49.

La figura 66 muestra el histograma del TP en GAb.

#### IV. RESULTADOS

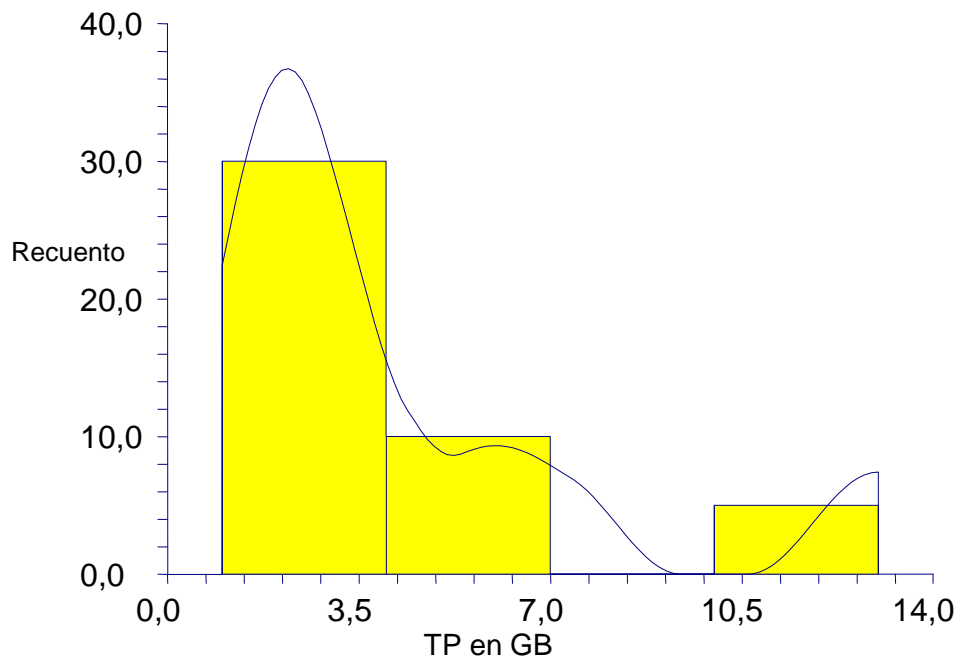


*Figura 66*  
Distribución del TP en GAb.

#### 4.2. TP en GB.

Media 4.22 años, DE 0.37, mediana 3, rango 1-13.

La figura 67 muestra el histograma del TP en GB.



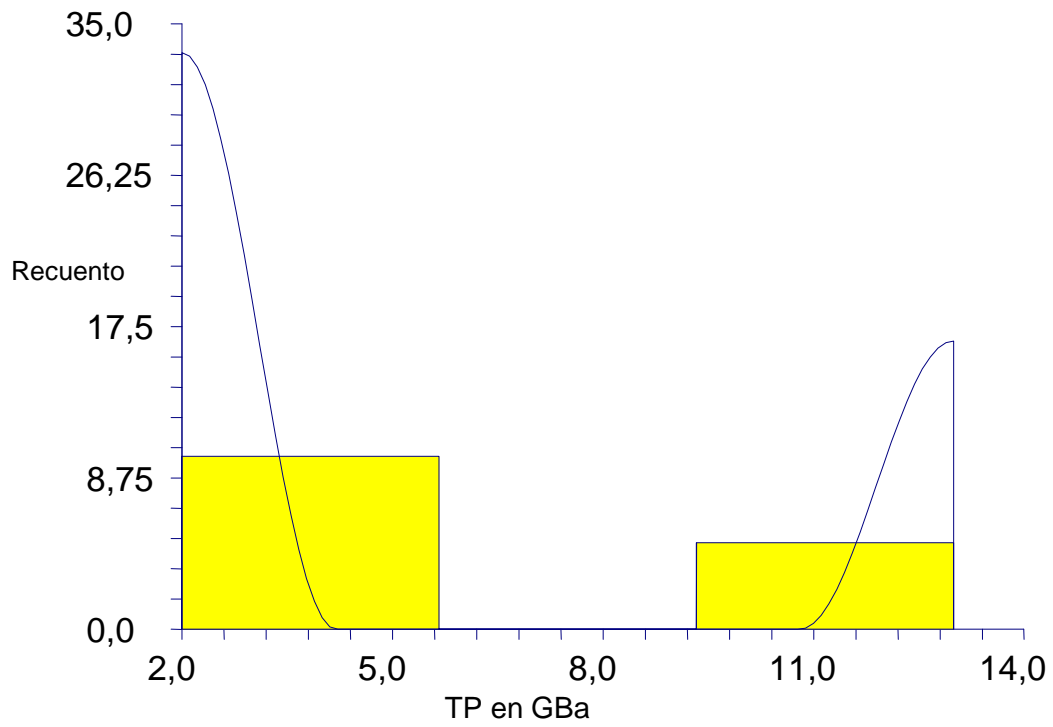
*Figura 67*  
Distribución del TP en GB.

#### **4.2.1. TP EN GBa.**

Media 5.66 años, DE 0.56, mediana 2, rango 2-13.

La figura 68 muestra el histograma del TP en GBa.

#### IV. RESULTADOS

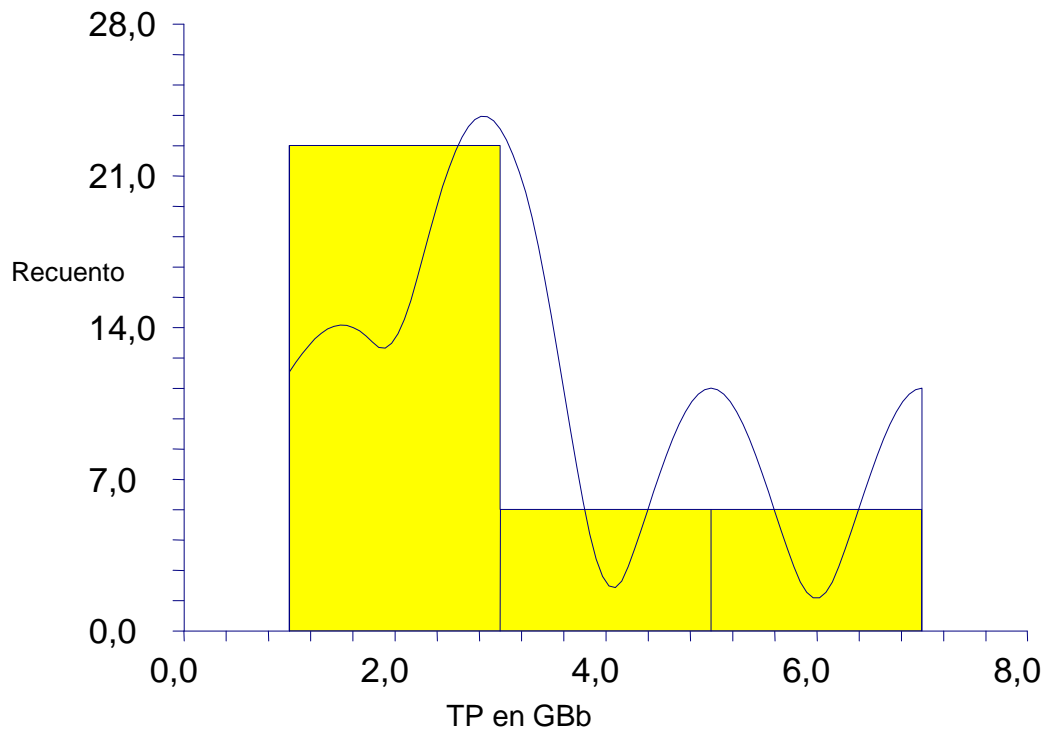


*Figura 68*  
Distribución del TP en GBa.

##### **4.2.2. TP EN GBB.**

Media 3.5 años, DE 0.21, mediana 3, rango 1-7.

La figura 69 muestra el histograma del TP en GBb.



*Figura 69*  
Distribución del TP en GBb.

#### **4.3. TP en GC.**

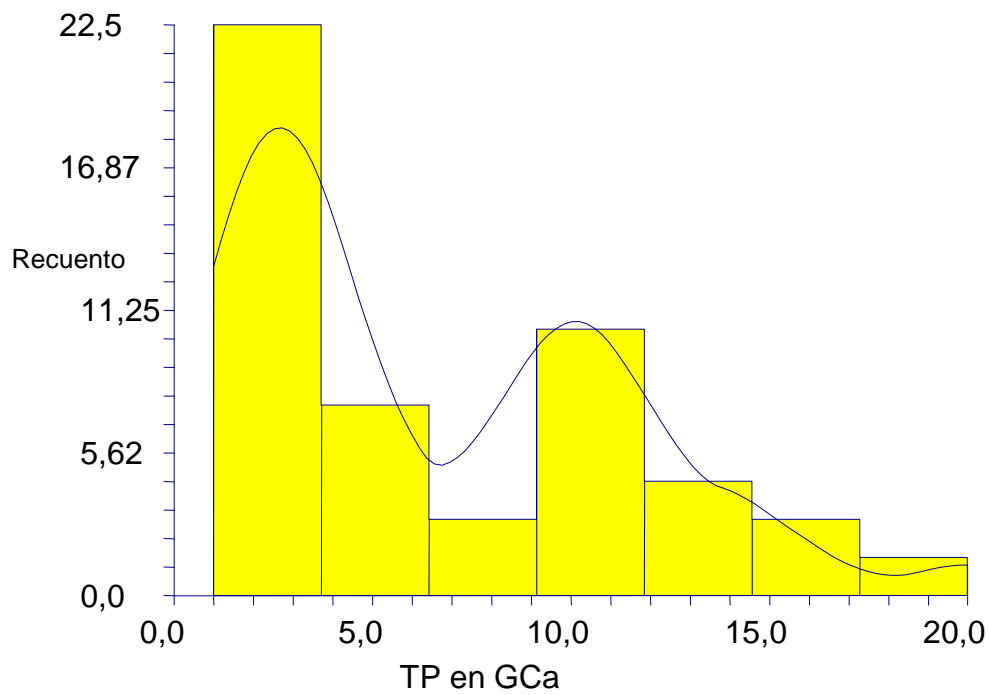
##### **4.3.1. TP EN GCA.**

Media 6.58 años, DE 0.49, mediana 5, rango 1-20.

La figura 70 muestra el histograma del TP en GCa.



#### IV. RESULTADOS

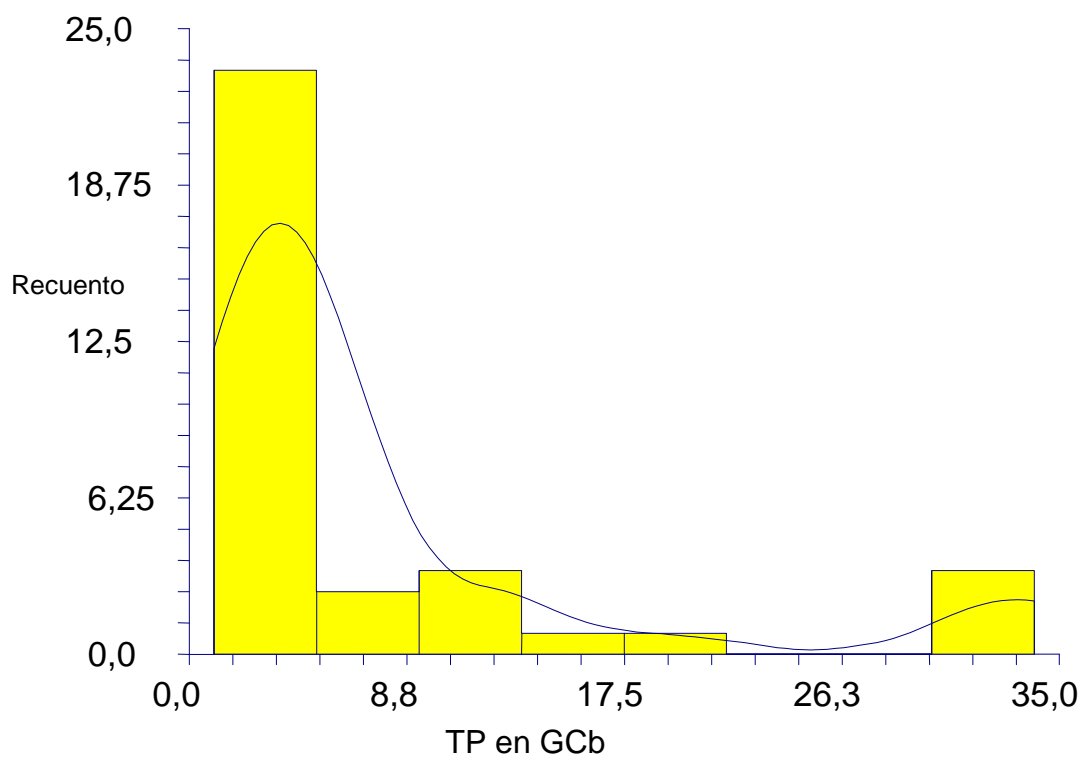


*Figura 70*  
Distribución del TP en GCa.

##### 4.3.2. TP EN GCB.

Media 7.85 años, DE 0.92, mediana 5, rango 1-34.

La figura 71 muestra el histograma del TP en GCb.



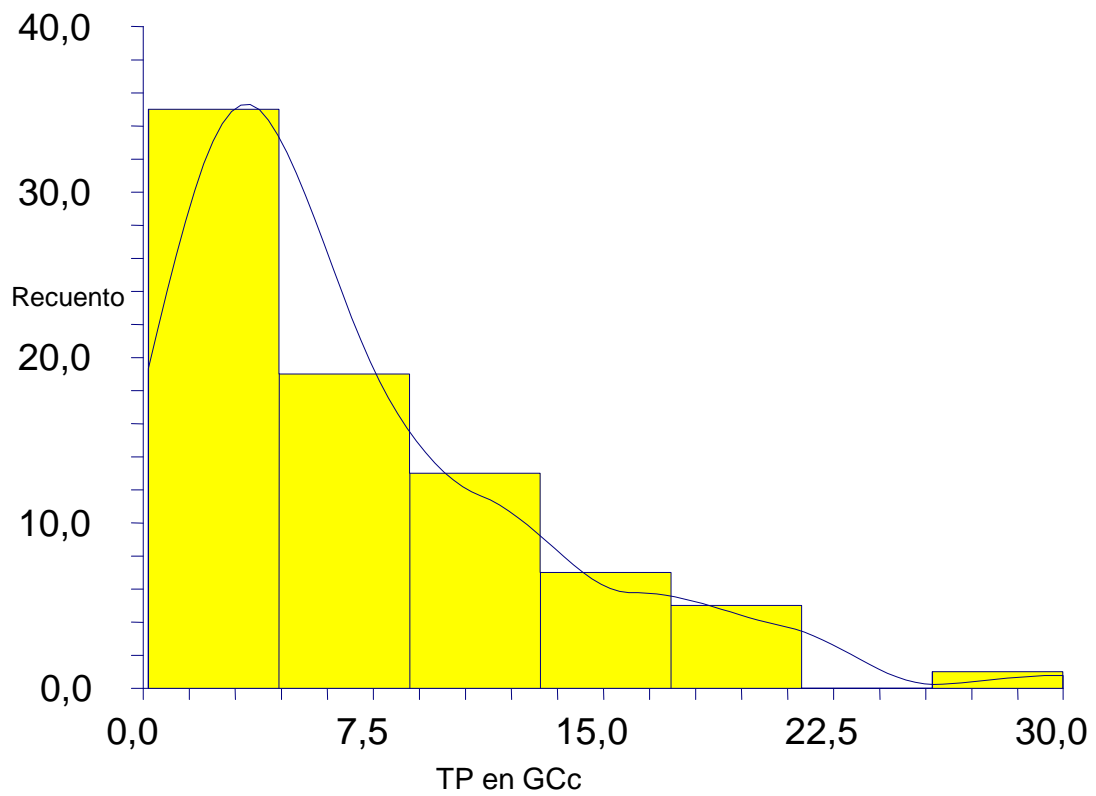
*Figura 71*  
Distribución del TP en GCb.

#### 4.3.3. TP EN GCc.

Media 6.88 años, DE 0.59, mediana 5, rango 0.17-30.

La figura 72 muestra el histograma del TP en GCc.

#### IV. RESULTADOS



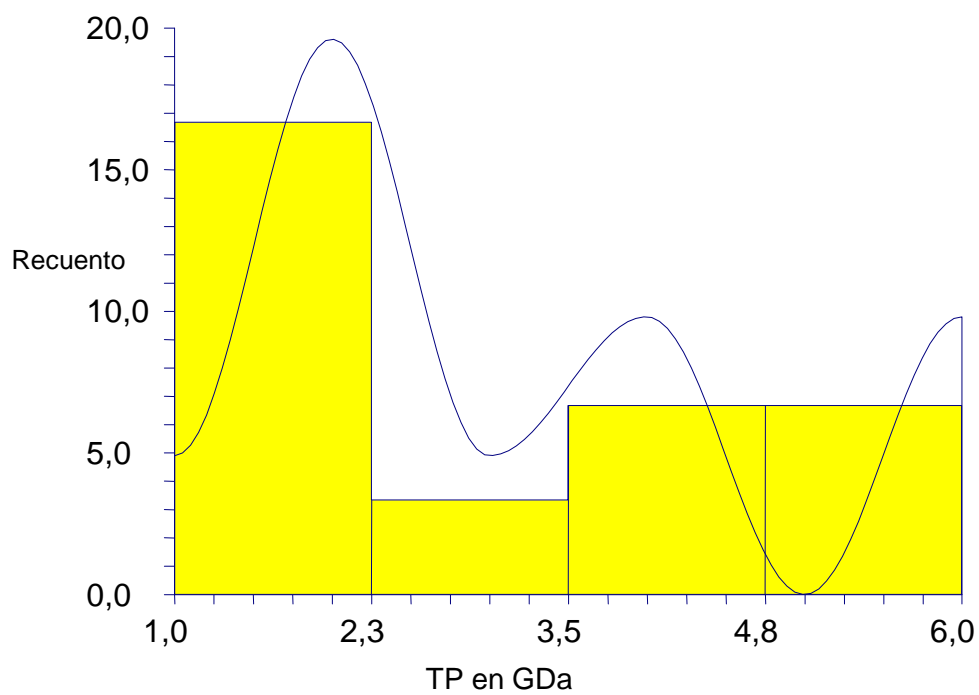
*Figura 72*  
Distribución del TP en GCc.

#### **4.4. TP en GD.**

##### **4.4.1. TP EN GDA.**

Media 3.2 años, DE 0.17, mediana 2.5, rango 1-6.

La figura 73 muestra el histograma del TP en GDa.



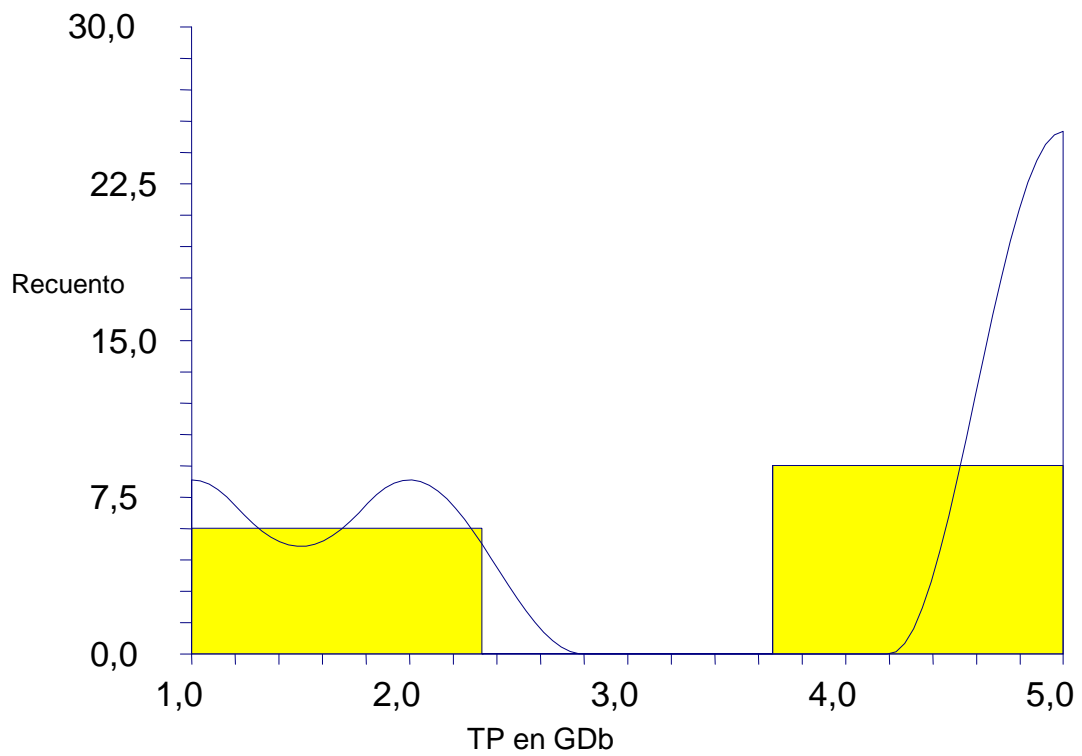
*Figura 73*  
Distribución del TP en GDa.

#### 4.4.2. TP EN GDB.

Media 3.6 años, DE 0.19, mediana 5, rango 1-5.

La figura 74 muestra el histograma del TP en GDb.

#### IV. RESULTADOS

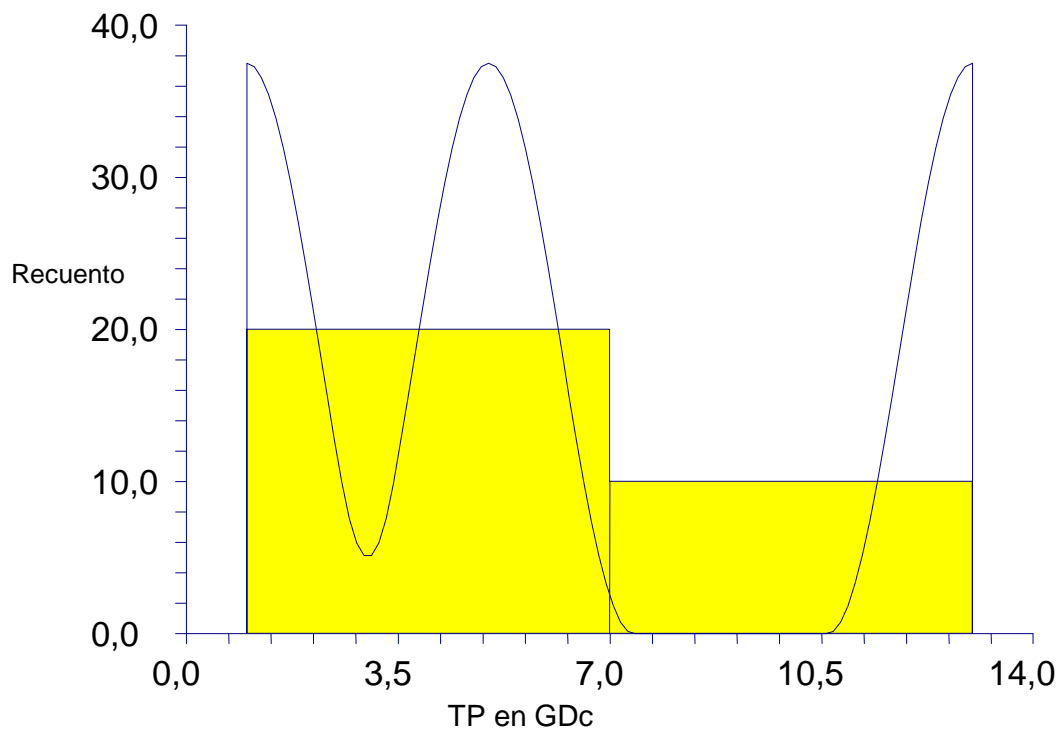


*Figura 74*  
Distribución del TP en GDb.

##### **4.4.3. TP EN GDC.**

Media 6.33 años, DE 0.61, mediana 5, rango 1-13.

La figura 75 muestra el histograma del TP en GDC.



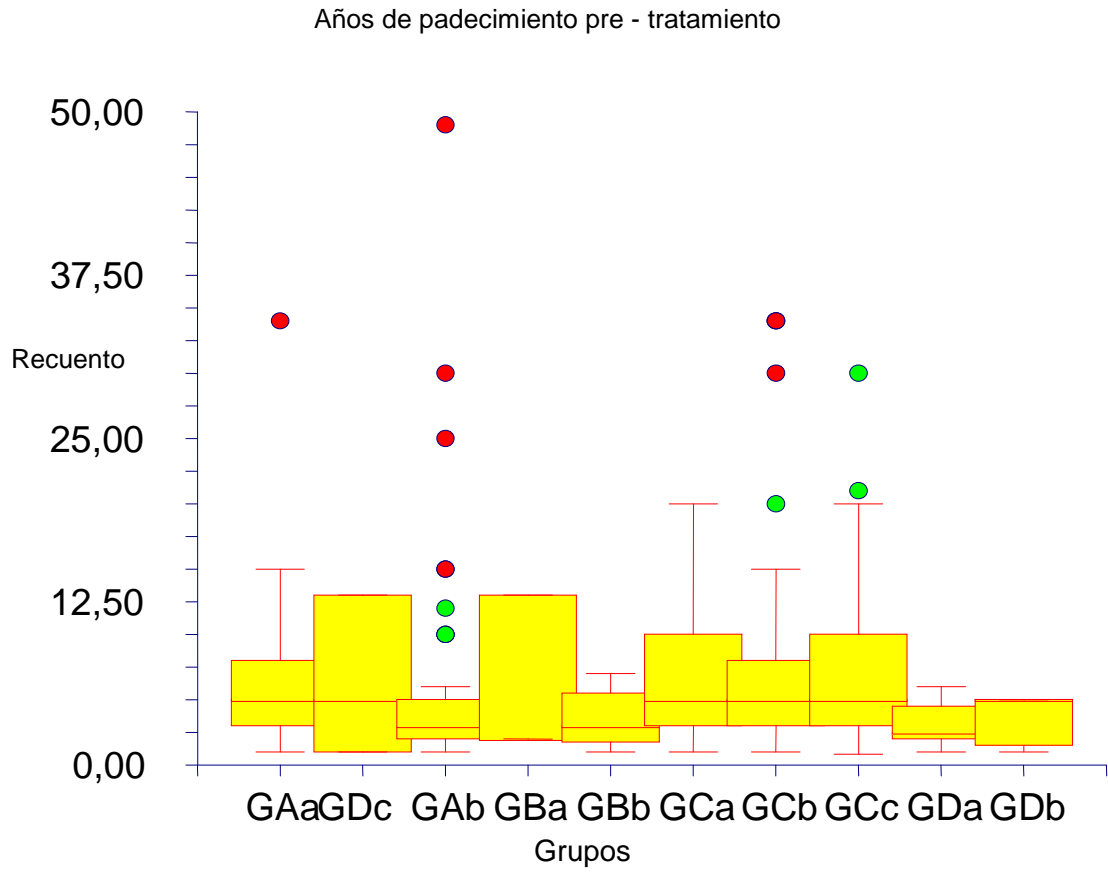
*Figura 75*  
Distribución del TP en GDc.

#### 4.5. Comparación del TP entre grupos.

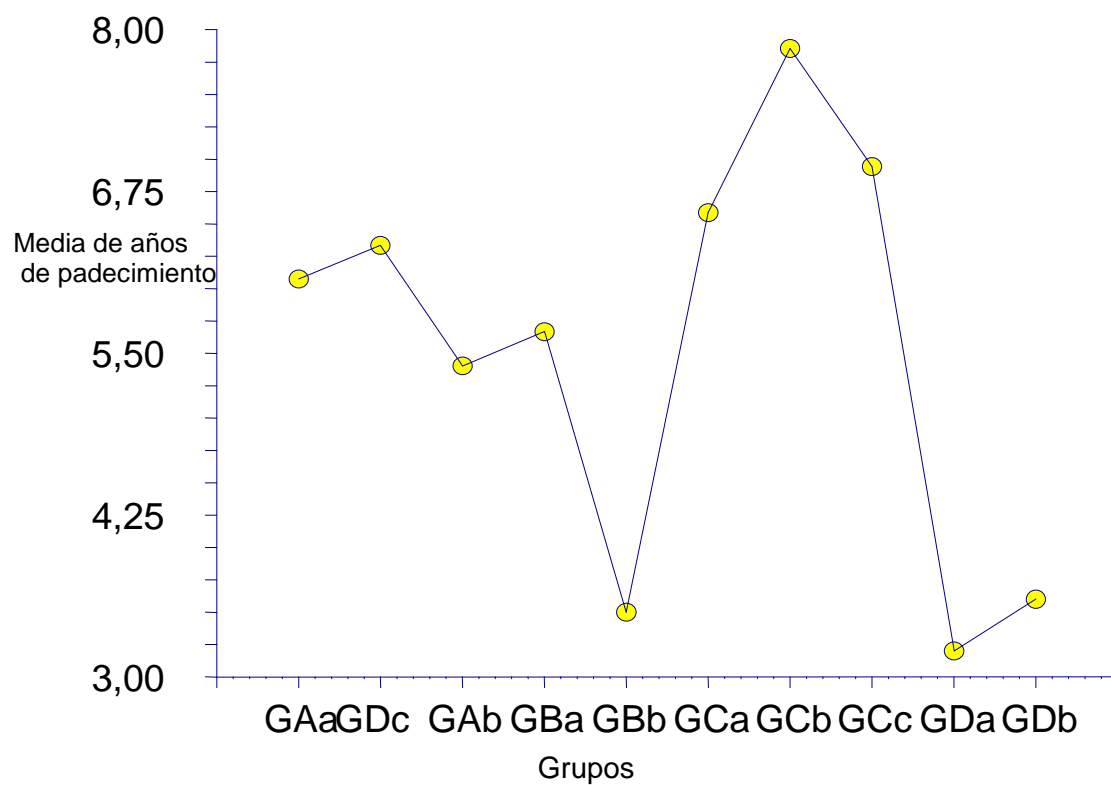
El TP fue inferior en GDa y superior en GCb.

Las figuras 76 y 77 muestran el TP en los diferentes grupos.

#### IV. RESULTADOS



*Figura 76*  
Distribución del TP en los diferentes grupos.



*Figura 77*  
Media del TP en los diferentes grupos.

La tabla 27 muestra la significación de la comparación del TP entre los diferentes grupos.



#### IV. RESULTADOS

Grupo	Tiempo de padecimiento (TP) de la enfermedad o condición patológica antes de instaurar el tratamiento					
	Media	DE	Grupo	Media	DE	p
A	5.82	0.70	B	4.22	0.36	0.1760
Aa	6.07	0.52	Ba	5.67	0.53	0.7201
Ab	5.40	0.76	Bb	3.50	0.21	0.5478
Ca	6.58	0.49	Da	3.20	0.17	0.0391
Cb	7.85	0.91	Db	3.60	0.19	0.040
Cc	6.88	0.59	Dc	17.54	3.79	<0.001
Ba	5.67	0.53	Bb	3.50	0.20	0.0676

*Tabla 27*  
Comparación de TS entre grupos.

#### 5. ANÁLISIS DE DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS (DS).

La codificación de los diagnósticos secundarios se llevó a cabo según se especifica en el apartado Material y Métodos.

La tabla 28 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GAa y GBa en las pacientes en las que hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (éxito).

CONDICIÓN/DS	GAa éxito n=34		GBa éxito n=67		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	23	67.74	59	88.05	0.0331
Vejiga hiperactiva: 01.2.	3	8.82	22	32.83	0.0078
Incontinencia urinaria : 01.3.	5	14.70	30	44.77	0.0036
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.					
Cistocele no operado 01.5.			7	10.44	
Incontinencia urinaria no operada 01.6.	1	2.94			
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 0					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	5	14.70	7	10.44	0.5316
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	3	8.82			
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	2	5.88			
Antecedente de histerectomía: 02.4.	4	11.76			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	4	11.76			
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.					
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	1	2.94			
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	1	2.94	22	32.83	0.0004
Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	2	5.88	7	10.44	0.7140

#### IV. RESULTADOS

TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.			14	20.89	
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón: 03.5.	2	5.88	7	10.44	0.4882
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	1	2.94			
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.					
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	1	2.94			
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.					
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	2	5.88			
Nulípara: 04.1.	1	2.94			
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	7	20.58			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.					
Hipotiroidismo: 05.1.					
DM 05.2.					
HTA 05.3.	3	8.82	7	10.44	1.0000
Depresión 05.4.	1	2.94			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	5	14.70	14	20.89	0.5928
Fumadora: 06.1.	2	5.88			
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	7	20.58	45	67.16	0.0001
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	4	11.76			
Más de 2 tratamientos concomitantes	2	5.88			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	1	2.94			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	2.94			

*Tabla 28*

Distribución de los DS en GA y GB en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

La tabla 29 muestra los resultados de DS en GAa y GBa en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

CONDICIÓN/DS	GAa fracaso n=27		GBa fracaso n=23		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	19	70.37	23	100	0.0050
Vejiga hiperactiva: 01.2.	3	11.11	15	65.21	0.0001
Incontinencia urinaria : 01.3.	8	29.62			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.	1	3.70			
Cistocele no operado 01.5.	3	11.11			
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocele no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	2	7.40			
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	3	11.11			
Antecedente de cirugía correctora de enterocele: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.					
Antecedente de histerectomía: 02.4.	2	7.40			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	4	14.81			
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.					
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.	1	3.70			
Antecedente de cesárea. 02.8.					
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.					
Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	2	7.40			

#### IV. RESULTADOS

TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	1	3.70			
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón: 03.5.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	2	7.40			
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	1	3.70			
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	3	11.11			
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	1	3.70			
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	4	14.81			
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	2	7.40			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	3.70			
Hipotiroidismo: 05.1.	2	7.40			
DM 05.2.	1	3.70			
HTA 05.3.	3	11.11			
Depresión 05.4.	2	7.40			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	6	22.22			
Fumadora: 06.1.					
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	6	22.22			
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	4	14.81			
Más de 2 tratamientos concomitantes	3	11.11			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	0	0			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	0	0			

*Tabla 29*

Distribución de los DS en GAa y GBa en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

La tabla 30 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GAb y GBb en las pacientes en las que hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (éxito).

CONDICIÓN/DS	GAb éxito n=73		GBb éxito n=90		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	21	28.76	15	16.66	0.0870
Vejiga hiperactiva: 01.2.	1	1.36	19	21.11	0.0001
Incontinencia urinaria : 01.3.	1	1.36	11	12.22	0.0127
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.	2	2.73	15	16.66	0.0039
Cistocele no operado 01.5.	1	1.36	7	7.77	0.0754
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13			4	4.44	
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocelo no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	3	4.08	7	7.77	0.5141
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	2	2.73			
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	1	1.36	7	7.77	0.0754
Antecedente de histerectomía: 02.4.	1	1.36	8	8.88	0.0429
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	2	2.73	7	7.77	0.1892
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.	1	1.36			
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	1	1.36	12	13.33	0.0067
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	1	1.36			

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	1	1.36			
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	1	1.36	7	7.77	0.0754
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.	1	1.36			
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.					
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	1	1.36			
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	2	2.73	8	8.88	0.1873
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	1	1.36			
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	2	2.73	7	7.77	0.1892
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	1.36			
Hipotiroidismo: 05.1.	1	1.36	8	8.88	0.0489
DM 05.2.	1	1.36			
HTA 05.3.	1	1.36			
Depresión 05.4.	1	1.36			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	3	4.10	20	22.22	0.0011
Fumadora: 06.1.	1	1.36			
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	4	5.47	15	16.66	0.0292
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	3	4.10	10	11.11	0.1462
Más de 2 tratamientos concomitantes	1	1.36			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	1	1.36			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	1.36			

*Tabla 30*

Distribución de los DS en GAb y GBb en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

La tabla 31 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GAb y GBb en las pacientes en las que no hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (fracaso).

CONDICION/DS	GAb fracaso n=23		GBb fracaso n=23		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	15	65.21			
Vejiga hiperactiva: 01.2.	4	17.39	4	17.39	1.0000
Incontinencia urinaria : 01.3.	1	4.34			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.	4	17.39	7	30.43	0.4908
Cistocele no operado 01.5.	1	4.34	8	34.78	0.0220
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocelo no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	8	34.78			
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	7	30.43			
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	1	4.34			
Antecedente de histerectomía: 02.4.	1	4.34			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	4	17.39			
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.	1	4.34			
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	1	4.34			
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	2	8.69			



#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.	1	4.34			
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	2	8.69	7	30.43	0.1346
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	1	4.34			
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	1	4.34			
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.					
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	2	8.69	3	13.04	1.0000
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	4	17.39			
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	2	8.69			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	4.34			
Hipotiroidismo: 05.1.	1	4.34			
DM 05.2.	1	4.34			
HTA 05.3.	4	17.39			
Depresión 05.4.	2	8.69			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	8	34.78	4	17.39	1.0000
Fumadora: 06.1.	1	4.34	3	13.04	0.6078
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	7	30.43	4	17.39	0.4908
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	7	30.43			
Más de 2 tratamientos concomitantes	3	13.04			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes					
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	4.34			

*Tabla 31*

Distribución de los DS en GAb y GBb en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

La tabla 32 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCa y GDa en las pacientes en las que hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (éxito).

CONDICIÓN/DS	GCa éxito n=44		GDa éxito n=36		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	1	2.27			
Vejiga hiperactiva: 01.2.	1	2.27	5	13.88	0.0852
Incontinencia urinaria : 01.3.	4	9.09			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.					
Cistocele no operado 01.5.	2	4.54			
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocelo no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	3	6.81	10	27.77	0.0152
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.			6	16.66	
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	2	4.54			
Antecedente de histerectomía: 02.4.	3	6.81			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	12	27.27	11	30.55	0.8068
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.					
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	2	4.54			
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	2	4.54	9	25	0.0104

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	5	11.36			
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.			10	27.77	
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	2	4.54			
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	4	9.09	11	30.55	0.0207
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	7	15.90	9	25	0.4023
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	18	40.90	20	55.55	0.2609
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	14	31.81	15	41.66	0.4836
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	8	18.18			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	2.27	10	27.77	0.0019
Hipotiroidismo: 05.1.			5	13.88	
DM 05.2.	1	2.27			
HTA 05.3.	4	9.09			
Depresión 05.4.	1	2.27			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	28	63.63	21	58.33	0.6516
Fumadora: 06.1.	5	11.36			
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	1	2.27			
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	4	9.09	11	30.55	0.0207
Más de 2 tratamientos concomitantes	14	31.81	19	52.77	0.0706
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes					
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	2.27			

*Tabla 32*

Distribución de los DS en GCa y GDa en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

La tabla 33 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCa y GDa en las pacientes en las que no hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (fracaso).

CONDICIÓN/DS	GCa fracaso n=31		GDa fracaso n=12		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.					
Vejiga hiperactiva: 01.2.	1	3.22			
Incontinencia urinaria : 01.3.	1	3.22			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.					
Cistocele no operado 01.5.					
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 01.12.	1	3.22			
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	5	16.12			
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	8	25.80			
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.					
Antecedente de histerectomía: 02.4.	4	12.90			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	5	16.12	6	50	0.0468
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.	1	3.22			
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.					
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	7	22.58	10	83.33	0.0004

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	4	12.90			
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	3	9.67			
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	1	3.22			
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	7	22.58	8	66.66	0.0117
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	8	25.80	5	41.66	0.4604
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	7	22.58	6	50	0.1368
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	13	41.93	9	75	0.0883
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	4	12.90			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.					
Hipotiroidismo: 05.1.			5	41.66	
DM 05.2.	2	6.45			
HTA 05.3.	1	3.22			
Depresión 05.4.	5	16.12	6	50	0.0468
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	17	54.83	11	91.66	0.0327
Fumadora: 06.1.	5	16.12	5	41.66	0.1105
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	0	0	6	50	0.0002
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	7	22.58			
Más de 2 tratamientos concomitantes	12	38.70			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	0	0	5	41.66	0.0008
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	3.22			

*Tabla 33*

Distribución de los DS en GCa y GDa en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

La tabla 34 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCb y GDb en las pacientes en las que hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (éxito).

CONDICIÓN/DS	GCb éxito n=87		GDb éxito n=72		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	31	35.63	27	37.5	0.8691
Vejiga hiperactiva: 01.2.	8	9.19	4	5.55	0.5489
Incontinencia urinaria : 01.3.	21	24.13			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.					
Cistocele no operado 01.5.	6	6.89	3	4.16	0.5134
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.	1	1.14			
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13	2	2.29			
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	37	42.52	28	38.88	0.7461
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	24	27.58	10	13.88	0.0512
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	7	8.04	4	5.55	0.7553
Antecedente de histerectomía: 02.4.	12	13.79	3	4.16	0.0548
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	41	47.12	24	33.33	0.1049
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.			4	5.55	
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	5	5.74	7	9.72	0.3801
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11	1	1.14			
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	20	22.98	6	8.33	0.0170

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	6	6.89	3	4.16	0.5134
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	3	3.44	7	9.72	0.1872
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.	5	5.74			
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	2	2.29	6	8.33	0.1421
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	12	13.79			
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	18	20.68	7	9.72	0.0794
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	3	3.44	4	5.55	0.7023
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	44	50.57	34	47.22	0.7505
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	27	31.03	6	8.33	0.0004
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	1.14			
Hipotiroidismo: 05.1.	7	8.04	11	15.27	0.2088
DM 05.2.	4	4.59	3	4.16	1.0000
HTA 05.3.	26	29.88	14	19.44	0.1455
Depresión 05.4.	17	19.54	10	13.88	0.4001
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	45	51.72	31	43.05	0.3389
Fumadora: 06.1.	6	6.89			
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	19	21.83	17	23.61	0.8501
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	27	31.03	14	19.44	0.1049
Más de 2 tratamientos concomitantes	28	32.18	18	25	0.3809
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	3	3.44			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	3	3.44			

*Tabla 34*

Distribución de los DS en GCb y GDb en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

La tabla 35 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCb y GDb en las pacientes en las que no hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (fracaso).

CONDICIÓN/DS	GCb fracaso n=14		GDb fracaso n=26		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	2	14.28			
Vejiga hiperactiva: 01.2.	3	21.42			
Incontinencia urinaria : 01.3.	2	14.28	15	57.69	0.0172
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.					
Cistocele no operado 01.5.	2	14.28	11	42.30	0.0897
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.					
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13					
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocelo no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	7	50	4	15.38	0.0292
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	2	14.28			
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.					
Antecedente de legrado: 02.3.	1	7.14			
Antecedente de histerectomía: 02.4.	7	50			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	6	42.85	3	11.53	0.0444
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.					
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.					
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.					
Botox 2.11					
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	4	28.57	7	26.92	1.0000



#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	1	7.14			
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.			4	15.38	
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.					
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	4	28.57	3	11.53	0.2142
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	3	21.42	8	30.76	0.7152
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	9	64.28	4	15.38	0.0036
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.					
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	6	42.85	14	53.84	0.7411
Nulípara: 04.1.					
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	4	28.57			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.					
Hipotiroidismo: 05.1.	3	21.42			
DM 05.2.			3	11.53	
HTA 05.3.	4	28.57	4	15.38	0.4162
Depresión 05.4.	4	28.57	7	26.92	1.0000
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	6	42.85	15	57.69	0.5096
Fumadora: 06.1.	1	7.14			
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	2	14.28	12	46.15	0.0807
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	7	50			
Más de 2 tratamientos concomitantes	10	71.42			
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	1	7.14			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	7.14			

*Tabla 35*

Distribución de los DS en GCb y GDb en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

La tabla 36 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCc y GDc en las pacientes en las que hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (éxito).

CONDICIÓN/DS	GCc éxito n=81		GDc éxito n=63		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	6	7.40	16	25.39	0.0044
Vejiga hiperactiva: 01.2.	1	1.23	12	19.04	0.0002
Incontinencia urinaria : 01.3.			7	11.11	
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.	1	1.23	4	6.34	0.1682
Cistocele no operado 01.5.	10	12.34	3	4.76	0.1479
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.	11	13.58	4	6.34	0.1811
Prolapso uterino no operado 01.8.					
Enterocele no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13	1	1.23			
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 01.12.					
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	49	60.49	11	17.46	0.0001
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	53	65.43			
Antecedente de cirugía correctora de enterocele: 02.22.	3	3.70			
Antecedente de legrado: 02.3.	6	7.40	8	12.69	0.3963
Antecedente de histerectomía: 02.4.	9	11.11			
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	31	38.27			
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.	3	3.70			
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	2	2.46			
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.	2	2.46			
Botox 2.11.	1	1.23			
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	17	20.98	7	11.11	0.1754

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.			3	4.76	
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	5	6.17	8	12.69	0.2422
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	3	3.70	7	11.11	0.1044
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.	1	1.23			
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	3	3.70			
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	5	6.17			
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	16	19.75			
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	1	1.23			
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	39	48.14			
Nulípara: 04.1.	1	1.23	4	6.34	0.1682
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	25	30.86	12	19.04	0.1263
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	2	2.46	8	12.69	0.0215
Hipotiroidismo: 05.1.	7	8.64	4	6.34	0.7560
DM 05.2.	4	4.93			
HTA 05.3.	19	23.45			
Depresión 05.4.	18	22.22			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	43	53.08			
Fumadora: 06.1.	5	6.17	4	6.34	1.0000
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	29	35.80	7	11.11	0.0008
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	30	37.03	8	12.69	0.0011
Más de 2 tratamientos concomitantes	22	27.16	7	11.11	0.0211
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	5	6.17			
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	5	6.17	4	6.34	1.0000

*Tabla 36*

Distribución de los DS en GCc y GDc en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

La tabla 37 muestra los resultados de diagnósticos secundarios en GCc y GDc en las pacientes en las que no hubo mejoría significativa en el cuestionario CVRS SF-36 (fracaso).

CONDICIÓN/DS	GCc fracaso n=67		GDc fracaso n=15		p
	n	%	n	%	
Presencia concomitante de ITU: 01.1.	12	17.91	5	33.33	0.2874
Vejiga hiperactiva: 01.2.	10	14.92	5	33.33	0.1357
Incontinencia urinaria : 01.3.	18	26.86			
Cistopatía intersticial/síndrome de vejiga dolorosa: 01.4.	1	1.49			
Cistocele no operado 01.5.	33	49.25			
Incontinencia urinaria no operada 01.6.					
Pesario uterino 01.7.	8	11.94			
Prolapso uterino no operado 01.8.	1	1.49			
Enterocelo no operado 01.9					
Reflujo vesico-ureteral no operado 01.13	1	1.49			
Prolapso de cúpula vaginal no operado 01.11.					
Rectocele no operado 01.12.	2	2.98			
Antecedente de cirugía correctora de IU: 02.1.	22	32.83	10	66.66	0.0204
Antecedente de cirugía correctora de cistocele: 02.2.	23	34.32	5	33.33	1.0000
Antecedente de cirugía correctora de enterocelo: 02.22.			5	33.33	
Antecedente de legrado: 02.3.	5	7.46			
Antecedente de histerectomía: 02.4.	9	13.43	5	33.33	0.1206
Otros antecedentes quirúrgicos: 02.5.	21	31.34	5	33.33	1.0000
Antecedente de cirugía por cáncer ginecológico 02.6.	1	1.49			
Antecedente de cirugía por otros cánceres 02.7.					
Antecedente de cesárea. 02.8.	2	2.98			
Antecedente de cirugía por prolapso uretral 02.9.	1	1.49			
Botox 2.11	4	5.97	5	33.33	0.0087
TTO concomitante con benzodiazepinas: 03.1.	8	11.94			

#### IV. RESULTADOS

Tratamiento concomitante con hipnótico (zolpidem): 03.2.					
TTO concomitante con anticolinérgicos 03.3.	5	7.46			
TTO concomitante con estrógenos tópicos: 03.4.	3	4.47	5	33.33	0.0044
TTO concomitante con analgésicos de primer escalón:03.5.	2	2.98	5	33.33	0.0018
Tratamiento concomitante con analgésicos de segundo escalón: 03.6.	2	2.98	5	33.33	0.0018
Tratamiento concomitante con analgésicos de tercer escalón: 03.7.	4	5.97	5	33.33	0.0087
Tratamiento concomitante con antidepresivo amitriptilina: 03.8.	10	14.92	5	33.33	0.1357
Tratamiento con instilaciones endovesicales de GAG: 03.9.	2	2.98			
Otros tratamientos farmacológicos 03.11.	25	37.31			
Nulípara: 04.1.	1	1.49	5	33.33	0.0006
Antecedente de parto/s eutócicos: 04.2.	13	19.40			
Antecedente de parto/s distócicos: 04.3.	1	1.49			
Hipotiroidismo: 05.1.	2	2.98	5	33.33	0.0018
DM 05.2.	5	7.46			
HTA 05.3.	12	17.91			
Depresión 05.4.	6	8.95			
Estreñimiento 05.5.					
Otras enfermedades o condiciones patológicas 05.6.	23	34.32	5	33.33	1.0000
Fumadora: 06.1.	2	2.98	10	66.66	0.0001
Más de 2 condiciones médicas concomitantes	35	52.23	10	66.66	0.3949
Más de 2 antecedentes quirúrgicos concomitantes	33	49.25	10	66.66	0.2631
Más de 2 tratamientos concomitantes	18	26.86	5	33.33	0.7514
Hábito tóxico más condiciones médicas concomitantes	1	1.49	10	66.66	0.0001
Hábito tóxico más antecedentes quirúrgicos concomitantes	1	1.49	10	66.66	0.0001

*Tabla 37*

Distribución de los DS en GCc y GDc en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).

## 6. RESULTADOS EN LAS RESPUESTAS REGISTRADAS EN EL CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA SF-36.

La tabla 38 y las figuras 78 y 79 muestran los resultados en las respuestas registradas en el cuestionario de calidad de vida SF-36 en todos los grupos pre – tratamiento.

Los valores más bajos de calidad de vida pre – tratamiento se encontraron en las mujeres con cistopatía intersticial que recibieron tratamiento complementario con BFB (GDa) (media 43, error estándar 1.32).

SF-36 pre-tratamiento	GA	GB	GCa	GCb	GCc	GDa	GDb	GDc
Media	57.09	54.66	48.36	58.94	59.14	43	55.32	56.84
Error estándar	0.24	0.51	0.42	0.33	0.20	1.39	0.79	0.96
Mediana	57	54	45	61	60	42	52	57
Rango	50-65	50-63	40-58	50-60	50-65	41-47	50-64	50-65

Tabla 38

Valores de SF-36 pre – tratamiento en los diferentes grupos.

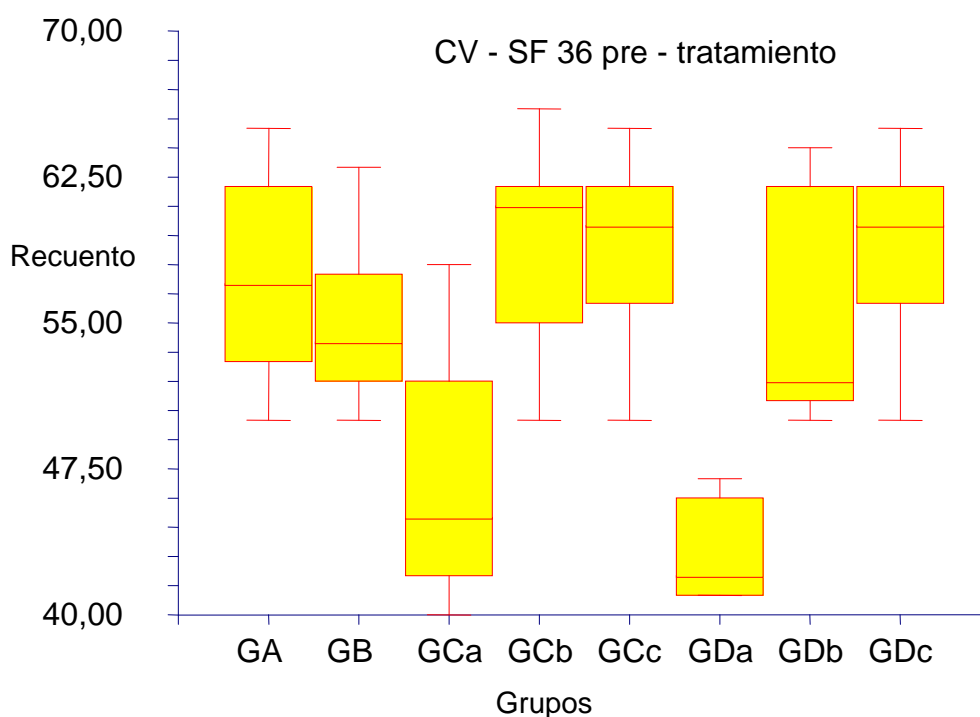
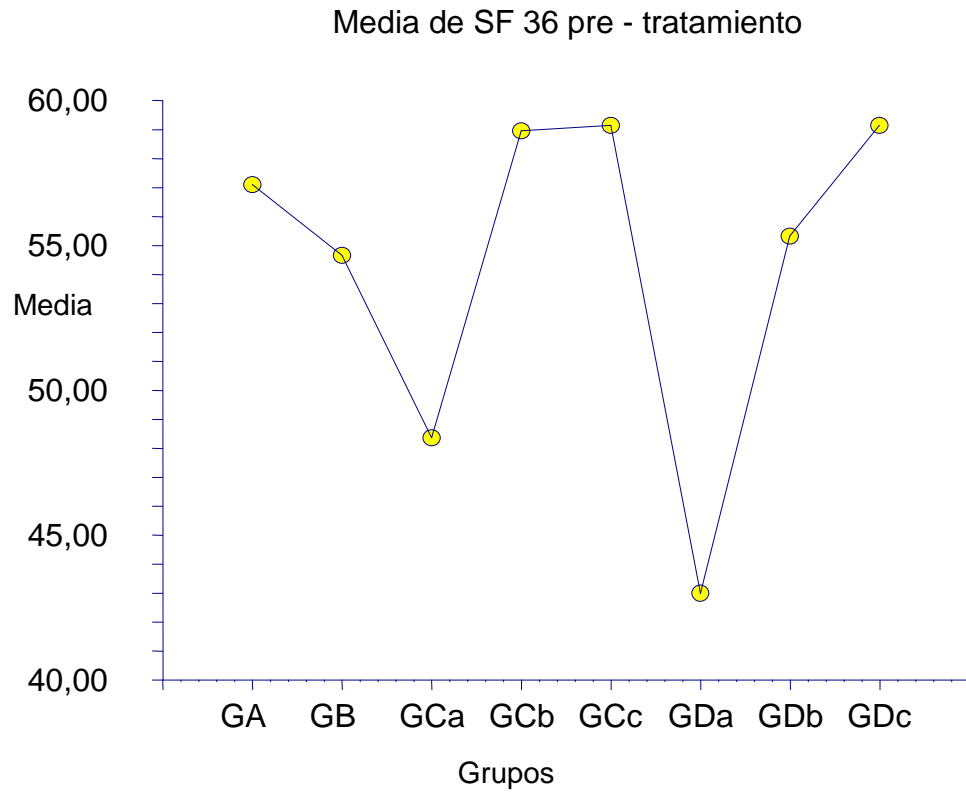


Figura 78

Distribución de las respuestas registradas en el cuestionario SF-36 pre-tratamiento.

#### IV. RESULTADOS



*Figura 79*

Media de los valores de las respuestas registradas en el cuestionario SF-36 pre-tratamiento.

SF-36 pre-tratamiento fue superior en GA (media 57.09, SD 0.47) respecto a GB (media 54.66, SD 0.30) ( $p=0.0001$ ) (figura 80).

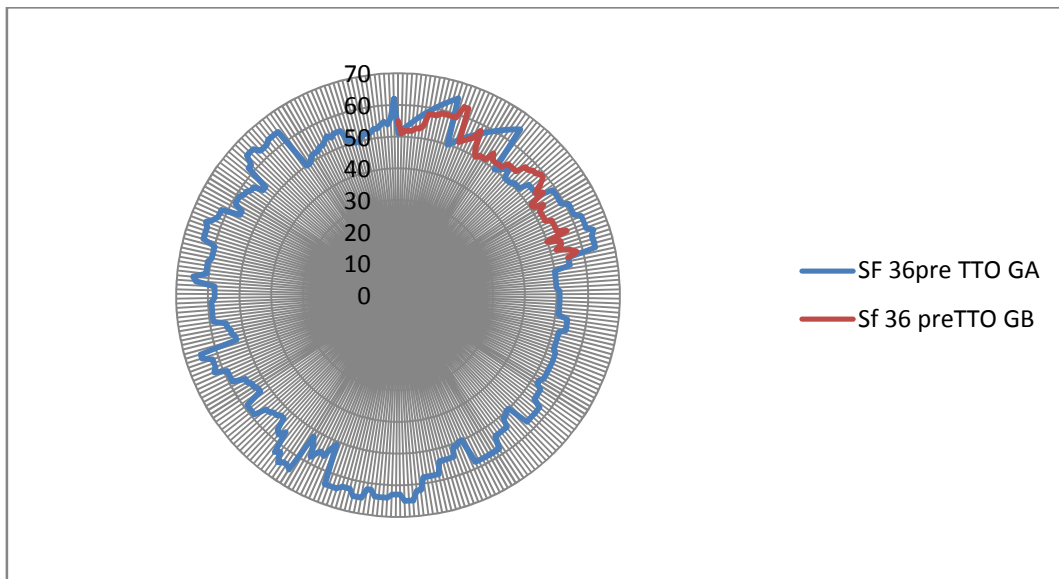


Figura 80

Valores de SF-36 pre-tratamiento en GA y en GB.

Las figuras 81 y 82 muestran los resultados de SF 36 pre-tratamiento en GAa éxito, GAa fracaso, GBa éxito, GBa fracaso.

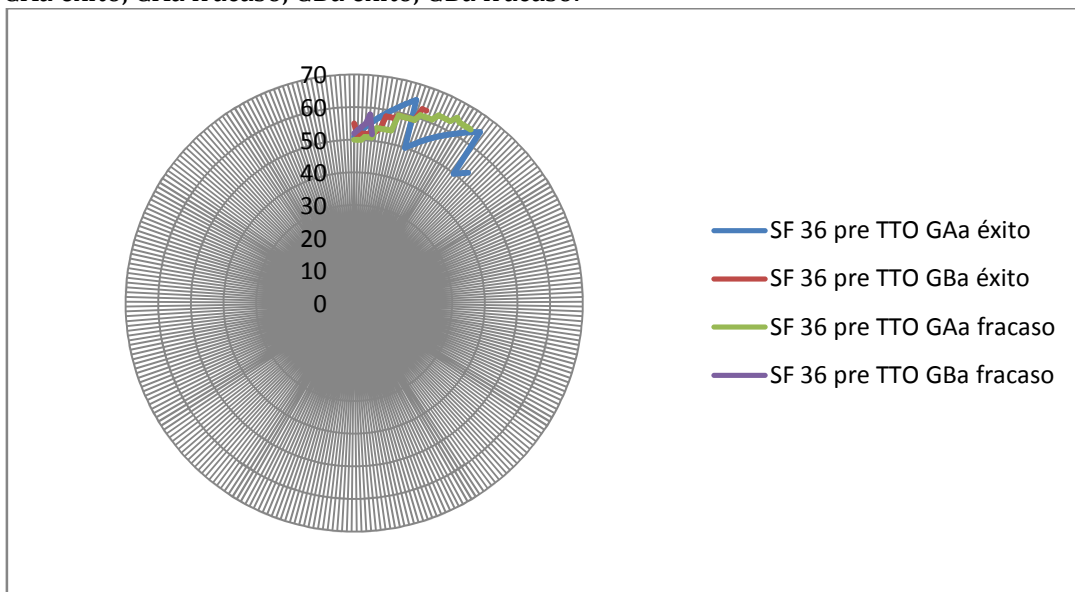
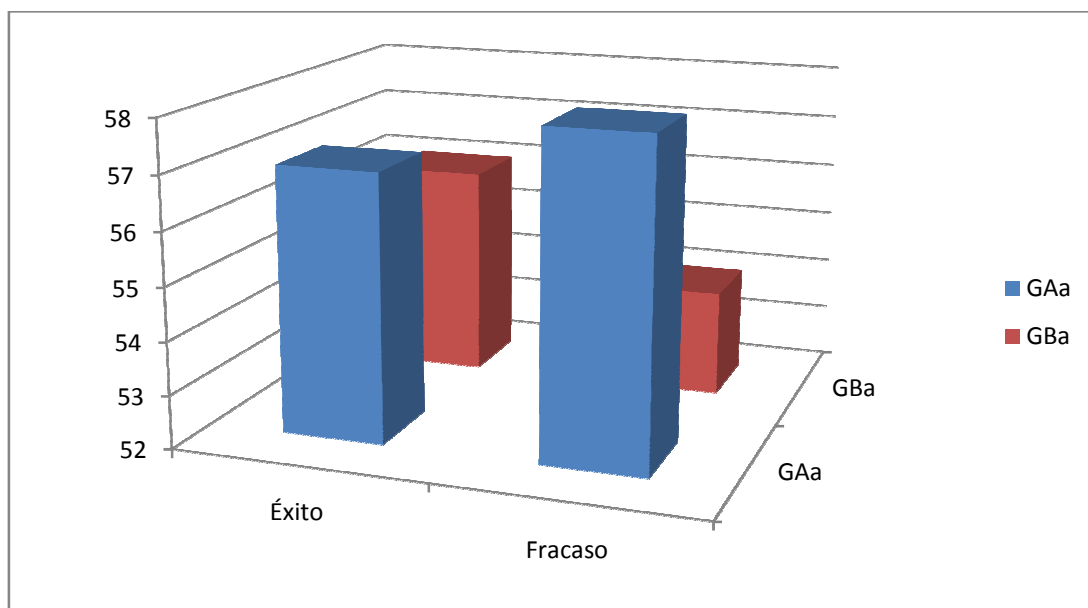


Figura 81

Distribución de resultados de SF-36 pre-tratamiento en GAa éxito, GAa fracaso, GBa éxito, GBa fracaso.



#### IV. RESULTADOS



*Figura 82*

Media de SF-36 pre-tratamiento en GAa éxito, GAa fracaso, GBa éxito, GBa fracaso.

La tabla 39 y la figura 83 muestran los resultados registrados en CV SF 36 pre y post – tratamiento en GAa y GBa éxitos y fracasos.

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GAa éxito y GBa éxito ( $p=0.6841$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GAa fracaso y GBa fracaso ( $p=0.0685$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GAa éxito y GBa éxito ( $p=0.0594$ ).

Hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GAa fracaso y GBa fracaso ( $p=0.0001$ ).

SV SF 36		GAa éxito	GAa fracaso	GBa éxito	GBa fracaso
Pre- Tratamiento	Media	57.02	58.10	56.5	54
	SD	4.74	5.18	3.80	2.28
	Mediana	57	59	58	53
	Rango	50-65	50-65	51-63	52-58
p		0.3903		0.1461	
Post - tratamiento	Media	86.94	63.62	84.61	55
	SD	4.84	4.21	2.27	0.81
	Mediana	87	65	85	55
	Rango	80-95	55-69	81-88	52-58
p		0.0001		0.0001	

Tabla 39

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAa y GBa éxitos y fracasos.

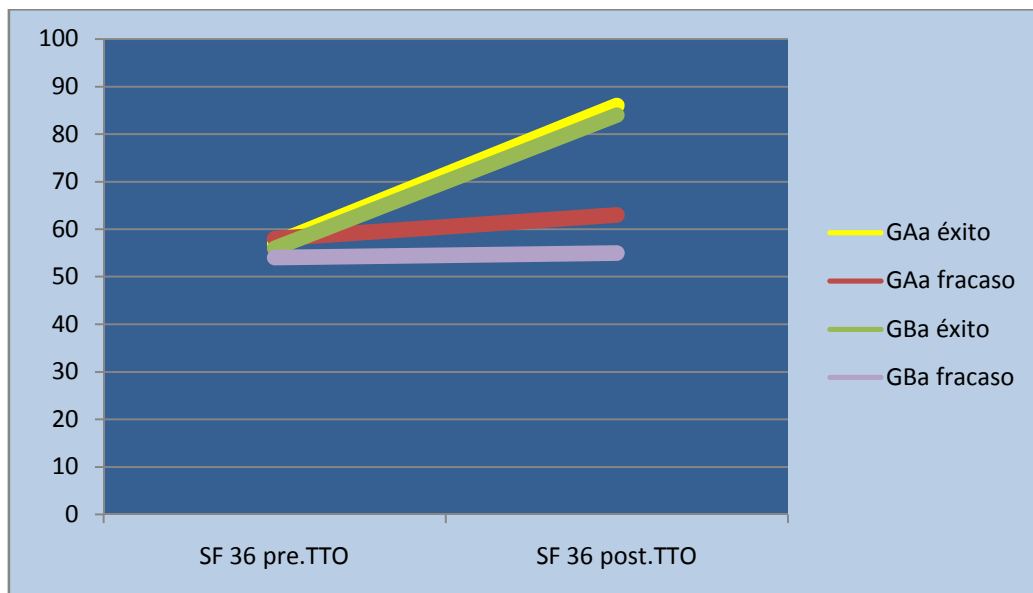


Figura 83

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAa y GBa éxitos y fracasos.

#### IV. RESULTADOS

La tabla 40 y la figura 84 muestran los resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAb y GBb éxitos y fracasos.

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GAb éxito y GBb éxito ( $p=0.0001$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GAb fracaso y GBb fracaso ( $p=0.2968$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GAb éxito y GBb éxito ( $p=0.2523$ ).

Hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GAb fracaso y GBb fracaso ( $p=0.0040$ ).

SV SF 36		GAb éxito	GAb fracaso	GBb éxito	GBb fracaso
Pre-Tratamiento	Media	57.53	53.03	53.91	54.14
	SD	4.71	2.45	2.55	2.60
	Mediana	58	53	54	54
	Rango	50-65	50-62	50-59	50-58
p		0.0001		0.8290	
Post - tratamiento	Media	85.71	60.82	86.64	56.85
	SD	4.35	3.27	4.71	1.67
	Mediana	85	62	85	57
	Rango	80-95	54-65	80-95	54-59
p		0.0001		0.0001	

*Tabla 40*

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAb y GBb éxitos y fracasos.

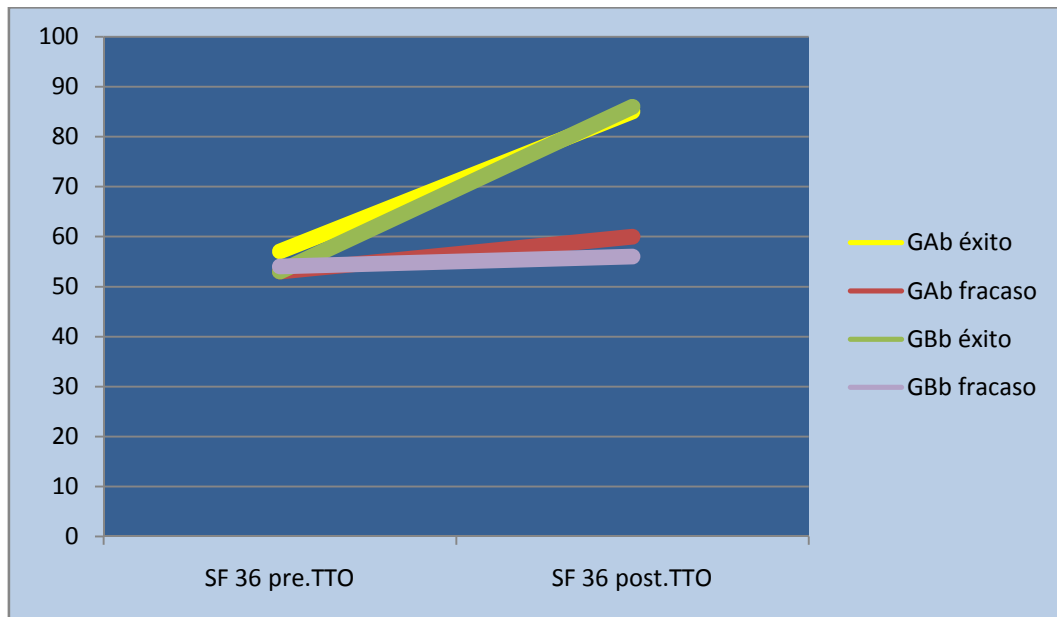


Figura 84

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAb y GBb éxitos y fracasos.

La tabla 41 y la figura 85 muestran los resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCa y GDa éxitos y fracasos.

Hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCa éxito y GDa éxito ( $p=0.0110$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCa fracaso y GDa fracaso ( $p=0.3658$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCa éxito y GDa éxito ( $p=0.8611$ ).

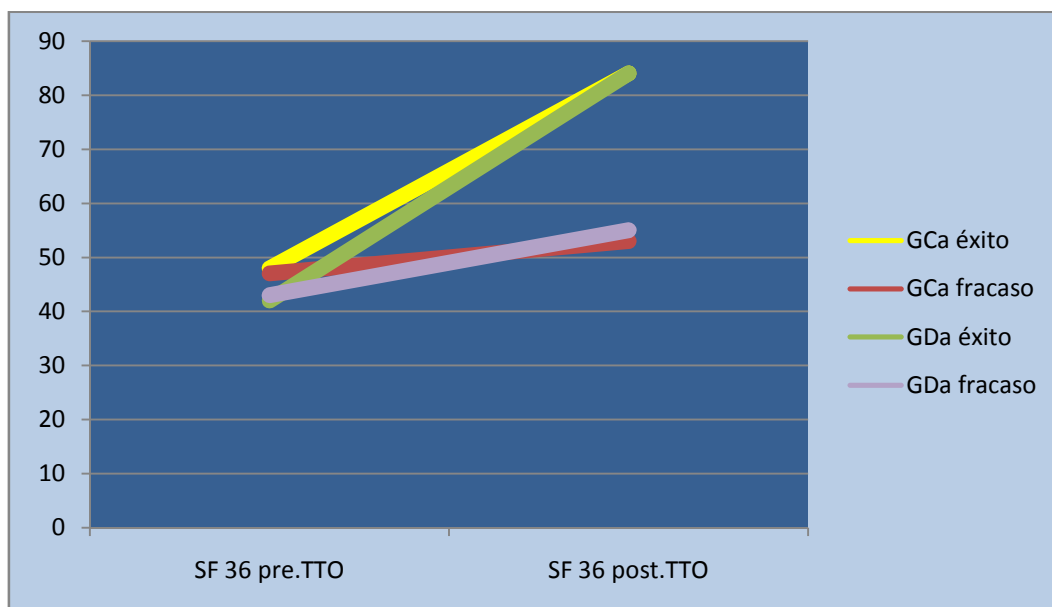
No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCa fracaso y GDa fracaso ( $p=0.4679$ ).

#### IV. RESULTADOS

SV SF 36		GCa éxito	GCa fracaso	GDa éxito	GDa fracaso
Pre-Tratamiento	Media	48.71	47.69	42.85	43.5
	SD	5.82	6.37	2.85	2.12
	Mediana	51	45	41	43
	Rango	40-58	41-58	41-47	42-45
p		0.4331		0.7799	
Post -tratamiento	Media	84.74	53.84	84.57	55.5
	SD	2.38	2.92	3.40	6.36
	Mediana	85	53	85	55
	Rango	80-88	50-59	78-89	51-60
p		0.0001		0.0001	

*Tabla 41*

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCa y GDa éxitos y fracasos.



*Figura 85*

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCa y GDa éxitos y fracasos.

La tabla 42 y la figura 86 muestran los resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCb y GDb éxitos y fracasos.

Hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCb éxito y GDb éxito ( $p=0.0005$ ).

Hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCb fracaso y GDb fracaso ( $p=0.0266$ ).

Hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCb éxito y GDb éxito ( $p=0.0383$ ).

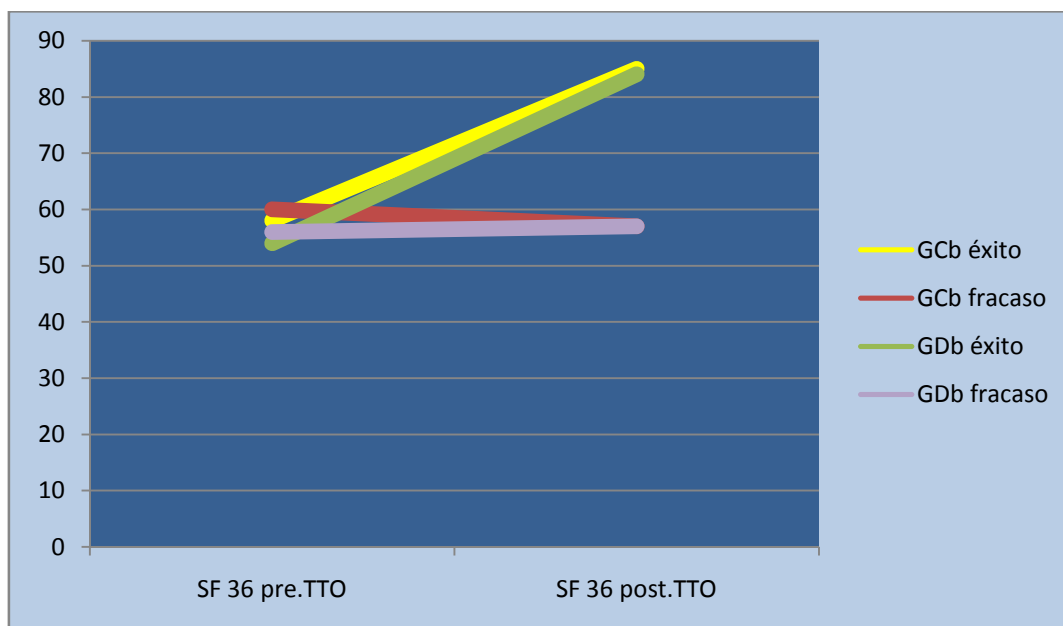
No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCb fracaso y GDb fracaso ( $p=0.9875$ ).

SV SF 36		GCb éxito	GCb fracaso	GDb éxito	GDb fracaso
Pre- Tratamiento	Media	58.65	60.77	54.95	56.42
	SD	4.30	3.53	5.30	6.18
	Mediana	59	62	52	52
	Rango	50-65	55-66	50-63	51-64
p		0.0302		0.5455	
Post - tratamiento	Media	85.02	57.45	83.19	57.42
	SD	3.95	4.06	1.96	2.63
	Mediana	85	58	84	56
	Rango	80-93	51-65	81-87	55-62
p		0.0001		0.0001	

*Tabla 42*

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCb y GDb éxitos y fracasos.

#### IV. RESULTADOS



*Figura 86*

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCb y GDb éxitos y fracasos.

La tabla 43 y la figura 87 muestran los resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCc y GDc éxitos y fracasos.

Hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCc éxito y GDc éxito ( $p=0.0130$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 pre – tratamiento entre GCc fracaso y GDc fracaso ( $p=0.1065$ ).

No hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCc éxito y GDc éxito ( $p=0.3971$ ).

Hubo diferencia entre SF-36 post – tratamiento entre GCc fracaso y GDc fracaso ( $p=0.0195$ ).

SV SF 36		GCc éxito	GCc fracaso	GDc éxito	GDc fracaso
Pre- Tratamiento	Media	59.14	59.15	56.93	56.33
	SD	3.47	2.99	2.11	1.52
	Mediana	60	59	57	56
	Rango	50-65	52-63	54-61	55-58
p		0.9749		0.6458	
Post - tratamiento	Media	83.44	59.66	84.06	56
	SD	2.87	2.67	2.14	2
	Mediana	84	60	84	56
	Rango	80-89	54-65	80-87	54-58
p		0.0001		0.0001	

Tabla 43

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCc y GDc éxitos y fracasos.

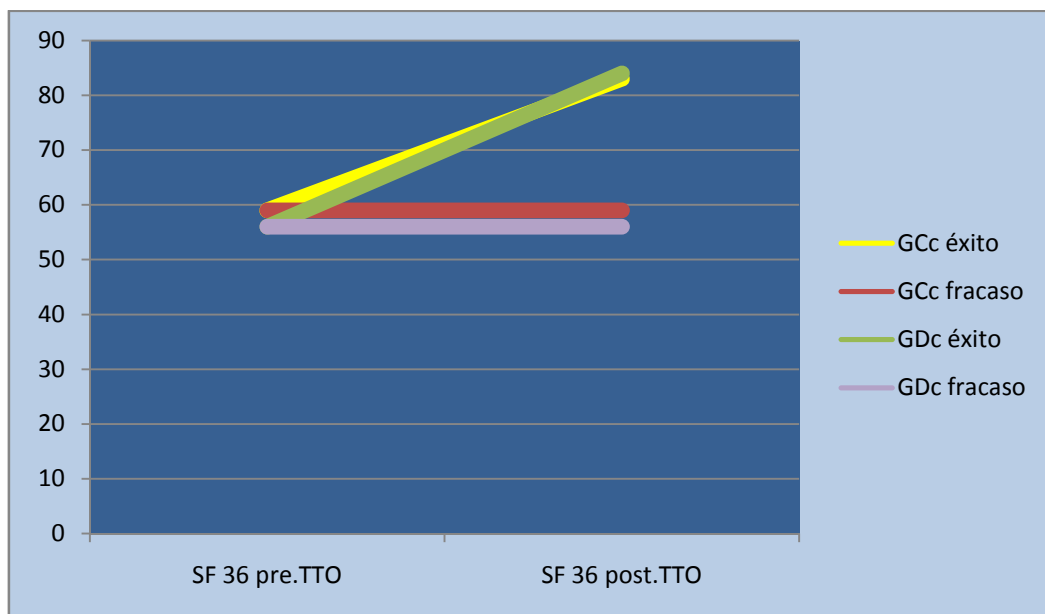


Figura 87

Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCc y GDc éxitos y fracasos.



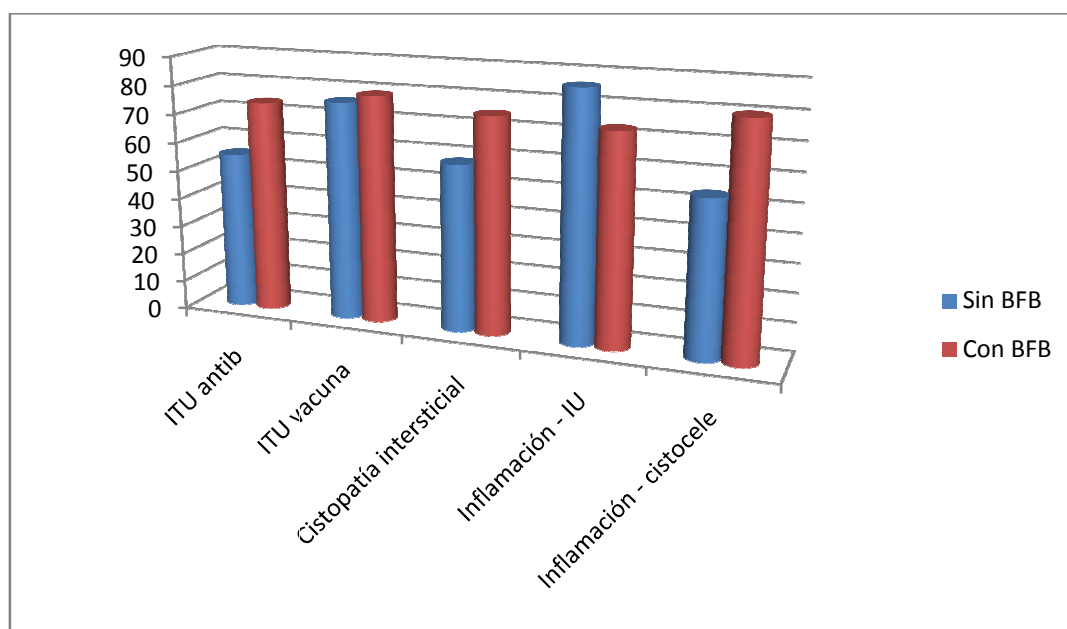
#### IV. RESULTADOS

La tabla 44 y la figura 88 muestran la proporción de mejora en la CVRS en el SF – 36 en los diferentes grupos.

Grupo	n	Éxito/fracaso	% de éxito	p
GAa	61	34/27	55.73	0.0219
GBa	90	67/23	74.44	
GAb	96	73/23	76.04	0.6158
GBb	113	90/23	79.64	
GCa	75	44/31	58.66	0.0815
GDa	48	36/12	75	
GCb	101	87/14	86.13	0.0334
GDb	98	72/26	73.46	
GCC	148	81/67	54.72	0.0001
GDc	78	63/15	80.76	

*Tabla 44*

Porcentaje de mejora en la CVRS en el SF – 36 en los diferentes grupos.



*Figura 88*

Porcentaje de mejora en la CVRS en el SF – 36 en los diferentes grupos.



## **V. DISCUSIÓN**



## **1. TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS INFECCIOSOS**

### **1.1. Etiopatogenia**

Es innegable en la etiopatogenia de la infección urinaria el componente inflamatorio. En teoría, las infecciones urinarias del tracto urinario inferior cuando se resuelven, no quedan secuelas, pero en la práctica, las ITUR se producen en pacientes que tienen una especie de status inflamatorio crónico que retroalimenta la infección, es decir, las bacterias aprovechan esa inflamación subyacente, ese estado edematoso de la mucosa urinaria, favoreciendo la infección, y perpetuando la inflamación. Por tanto, en la etiopatogenia de la infección, está involucrada la inflamación.

Tres factores determinan el desarrollo de la infección: el tamaño del inóculo, la virulencia del microorganismo y los mecanismos de defensa del paciente. Los pacientes que no son capaces de vaciar completamente la vejiga tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones del tracto urinario y de que éstas sean recurrentes. Entre los factores que favorecen la virulencia de los microorganismos cabe citar la capacidad de adherencia a las células epiteliales del tracto urinario, y la capacidad de producir hemolisina, proteína citotóxica que lisa una amplia variedad de células hemáticas: eritrocitos, leucocitos polimorfonucleares, y monocitos [30].

En nuestro estudio, ha interesado concretamente el factor asociado al correcto vaciado de la vejiga y a la coordinación uretro-vesical en la micción.

La etiología de la ITU depende del tipo de infección, existencia o no de factores predisponentes, entre los que se encuentra la incontinencia urinaria, de esfuerzo o de urgencia, y los tratamientos antimicrobianos previos [60].

Cuanto más comprometidos estén los mecanismos de defensa naturales, tales como el flujo y fuerza de micción (ambos anormales en caso de obstrucción o incontinencia urinaria), menores son los requisitos de virulencia de cualquier bacteria para inducir una infección. En la Guía de la Asociación Europea de Urología (European Urology Association) de 2012, se puede observar que los factores de riesgo del portador sobre ITUR, sin riesgo de resultados severos, son principalmente conductas sexuales, por dispositivos contraceptivos, y deficiencias hormonales post menopausia. Las enfermedades del tejido conectivo se consideran factores de riesgo extra-genitales. La bacteriuria asintomática y la cirugía urológica son factores de riesgo [58].

### **1.2. Epidemiología**

La cistitis es considerada de grado bajo de severidad, la pielonefritis, moderado o severo, y grave la urosepsis. Puede no haber factores de riesgo, o factores de riesgo para infecciones de orina recurrentes. Los microorganismos

patógenos pueden ser considerados susceptibles, con susceptibilidad reducida o multirresistentes [283].

El máximo índice de aparición de ITU no complicada en mujeres se presenta en edades de máxima actividad sexual, entre los 18 a los 39 años [284].

En nuestro estudio, la media de edad de las 61 pacientes con ITUR, con pauta supresiva antibiótica sin BFB (Grupo GAa) fue de 57,55 años, una mediana de 60 dentro de un rango de entre 24 y 92 años. Las pacientes con ITUR tratadas con vacuna bacteriana polivalente, también sin BFB, fueron un total de 96 (Grupo GAb), con una media de edad de 55,65 años, 17 años para la más joven y 92 años para la mayor, y una mediana de 57. La desviación estándar en ambos grupos fue de 1,91 y 1,81 respectivamente.

El grupo correspondiente a pacientes con ITUR con tratamiento combinado que incluye BFB fue de un total de 203. Las 90 pacientes que recibieron terapia supresiva antibiótica continua convencional (Grupo GBa) contaron con una edad de entre 16 y 67 años, una media de 48,55 y un valor central de entre todos los datos para este grupo de 51 y una desviación típica de 1,74. El conjunto de pacientes con ITUR en tratamiento combinado de vacuna y BFB, un total de 113 (Grupo GBb), tuvieron una media de edad de 43,12, en un rango de 16 y 84 años, y un valor de 58 como mediana.

Las pacientes incluidas en el grupo C, es decir, 324 pacientes con trastornos inflamatorios crónicos del TUI tratadas sin BFB, presentaron en sus respectivos subgrupos los siguientes datos: 75 pacientes con trastornos relacionados con la CI (Grupo GCa), de entre 23 y 82 años, una media de 56,85 y 58 de mediana, y una desviación de 1,34. El grupo con trastornos relacionados con IU, 101 pacientes (Grupo GCb), de 28 años a 88 la mayor, presentó una media de 65,81, mediana con valor 68 y una desviación de 1,27, idéntica al grupo de pacientes con trastornos inflamatorios crónicos relacionados con cistocele (Grupo GCC), 148 mujeres de entre 21 y 89 años, una media de 66,84 y un valor central de 69.

Por último, el grupo relativo a las 224 pacientes con trastornos crónicos inflamatorios de TUI no infecciosos con tratamiento que incluyó BFB (Grupo GD) presentó valores de 46,12 años de media, en una desviación de 2,04 y un rango de 24-77 años en las 48 mujeres del grupo de trastornos relacionados con CI (Grupo GDa), edades comprendidas entre los 26 y 84 años en el caso del grupo relacionado con IU, 98 mujeres (grupo GDb) con una media de 52,11 años, una mediana de 51, y una desviación estándar de 1,72 (figura xxx). Para el grupo de 78 pacientes con trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con el cistocele (Grupo GDc), se obtuvo una media de 60,92 años en un rango de entre 30 y 76 años, una mediana de 65 y una desviación estándar de 1,39.

Los rangos de edad en todos los grupos muestran el amplio espectro de afectación tanto en mujeres con ITUR como en pacientes con procesos

## V. DISCUSIÓN

inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con CI, IU o cistocele, y muy especialmente la afectación en mujeres de 16-17 años en los grupos GAb, GBa, GBb, y hasta los 89 y 92 años en los grupos GCb y GAb respectivamente.

El análisis comparativo de la edad entre los grupos mostró que la edad fue inferior en GBb y GDa, es decir en pacientes con ITUR con tratamiento con vacuna y BFB, y pacientes con trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con CI que recibieron tratamiento con BFB y superior en los grupos GCb, GCc y GDC: pacientes con trastornos crónicos no infecciosos relacionados con IU y con cistocele, sin BFB, y las pacientes con trastornos relacionados con cistocele con tratamiento combinado que incluye BFB.

Fueron más jóvenes las mujeres con ITUR que recibieron BFB frente a las que no lo recibieron. No hubo diferencia significativa en la edad en las pacientes que sufrían CI con o sin BFB. También fueron más jóvenes las pacientes con IU que no recibieron BFB frente a las que sí lo recibieron, y no hubo diferencia en la edad en las pacientes que sufrían trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con cistocele con o sin combinación de la terapia con BFB.

La edad, la capacidad para llevar a cabo las ABVD, el sexo, las obstrucciones urinarias, ya sean funcionales o anatómicas, y la diabetes se pueden considerar como factores de riesgo de ITU sintomática en las pacientes con edad avanzada [285].

### 1.3. Profilaxis de la infección urinaria

#### 1.3.1. PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

La profilaxis antimicrobiana para prevenir las ITUR, sólo se debe considerar después de que el paciente haya recibido orientación e intentado modificar su conducta [13].

Antes de iniciar cualquier régimen de profilaxis, y acorde a las recomendaciones suscritas por Lorenzo-Gómez y Cols, debe confirmarse la erradicación de la ITU previa mediante un urinocultivo negativo 1-2 semanas después del tratamiento. La profilaxis antimicrobiana continua o post coital debe ser considerada para prevenir cistitis recurrentes no complicadas en mujeres en las cuales las medidas no antimicrobianas no han tenido éxito. Actualmente las autoridades sanitarias europeas recomiendan utilizar en las ITUR estrategias terapéuticas distintas al consumo de antibióticos [165].

En el presente estudio se han utilizado las fórmulas terapéuticas según las recomendaciones del Servicio de Microbiología del Hospital Universitario de Salamanca.

### **1.3.2. PROFILAXIS INMUNOACTIVA**

Se ha demostrado en estudios clínicos la eficacia en la prevención de las ITUR utilizando una vacuna bacteriana polivalente [277, 286].

Esto puede explicar la ausencia de diferencia en el beneficio encontrado entre mujeres con ITUR que recibieron profilaxis con dicha vacuna más BFB (grupo GBb) frente a las mujeres que recibieron la vacuna sin recibir BFB (GAb), ya que el éxito de dicha prevención es alto con o sin BFB.

La administración oral de extractos bacterianos procedentes de diferentes cepas de *E. Coli*, responsables en un 80% de las infecciones genitourinarias, produce una inmunoestimulación que podría ser considerada como otro tipo de vacuna. Se trata de lisados con actividad inmunoestimuladora, activando tanto la inmunidad innata como la adquirida, fortificando por lo tanto las defensas del huésped [287].

### **1.4. Factores de riesgo**

Las infecciones no complicadas suponen una proporción importante de los procesos infecciosos del tracto urinario, y ocurren en personas sin anormalidades anatómicas y/o funcionales, a diferencia de las infecciones complicadas que sí implican alteraciones del tracto urinario o presencia de cuerpos extraños, estableciéndose como factores predisponentes de infección [76].

Un elevado porcentaje de los casos de infección urinaria se producen por vía ascendente, con la participación causal originaria de microorganismos procedentes del colon. Tan sólo un 10% de los casos se producen de forma exógena, por acción directa o indirecta de microorganismos ambientales. La pielonefritis de origen hematógeno es extremadamente rara, está producida sobre todo por *Staphylococcus aureus* y levaduras y se da en pacientes graves [288].



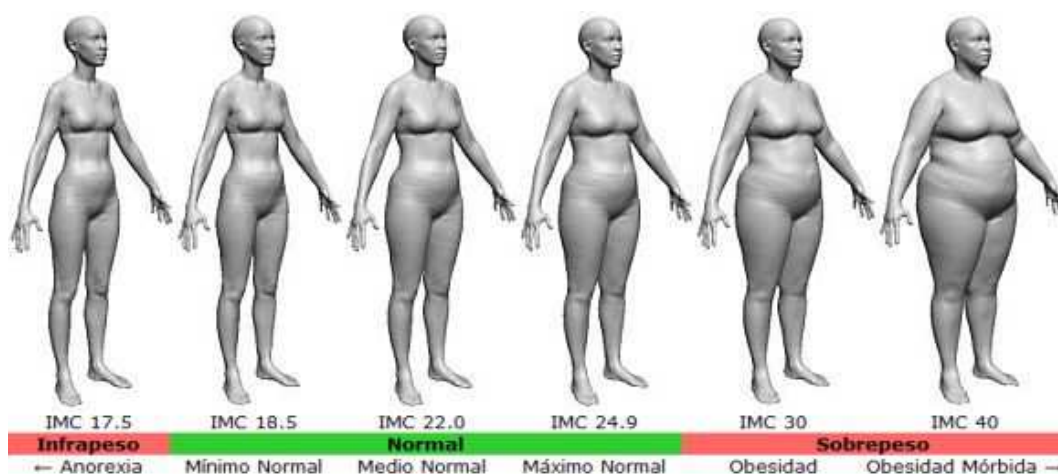
## V. DISCUSIÓN

<b>FACTORES BIOLÓGICOS DE COMPORTAMIENTO/ AMBIENTALES</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Coito</li> <li>• Diafragma/espermicida</li> <li>• Espermicida</li> <li>• Antibioticoterapia previa</li> <li>• Pérdida de estrógenos</li> <li>• Incontinencia</li> <li>• Cistocele</li> <li>• Residuo postmiccional</li> <li>• Estado mental alterado</li> </ul>	<b>FACTORES GENÉTICOS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estatus no secretor</li> <li>• GS P1 y Lewis</li> <li>• Expresión CXCR1</li> <li>• Polimorfismos de los TLR</li> </ul>	<b>ALTERACIONES ANATÓMICAS/FUNCIONALES DEL TRACTO URINARIO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía urogenital</li> <li>• Cateterización vesical</li> <li>• Sonda vesical permanente</li> <li>• Litiasis</li> <li>• Obstrucción</li> <li>• Embarazo</li> </ul>
	<b>ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiencias Inmunológicas</li> <li>• Diabetes</li> </ul>	<b>ALTERACIÓN FLORA VAGINAL</b>

*Tabla 45*

Principales factores de riesgo asociados a infección urinaria en mujeres [76].

Si bien la tabla anterior recoge los principales factores de riesgo, en el presente estudio fueron considerados los valores por grupos y comparados del índice de masa corporal (IMC).



*Figura 89*

IMC en mujeres [289].

Las mayoría mujeres incluidas en el estudio presentaron un IMC con media de sobrepeso, a excepción de los grupos B (GBa y GBb), que incluye a pacientes con ITUR con terapia antibiótica en el GBa y vacuna en GBb, ambas con BFB, que se encontraban en el rango de normalidad (máximo normal), así como el grupo GDa que incluyó pacientes con trastornos inflamatorios crónicos relacionados con IC y tratadas con BFB.

El grupo B presentaba los mejores resultados al cuestionario SF-36 antes del tratamiento respecto a las pacientes del grupo A, evidenciando el sobrepeso como factor de riesgo. Respecto a los grupos con mayor IMC y similares valores en las encuestas de CVRS previas al tratamiento con BFB, GDb yGDc, y que recibieron tratamiento con BFB, es observable que los valores iniciales mejoraban sustancialmente tras la fisioterapia con BFB, descartando el IMC, en rango de sobrepeso, como factor de riesgo en el fracaso del tratamiento de suelo pélvico.

Es conveniente remarcar que el grupo GDa relacionado con CI, que no presentaba índices fuera de la normalidad, acudía al estudio con un valor de 53, el más bajo de todos los grupos, confirmando la discapacidad y deterioro en la calidad de vida de estas pacientes ya observado por nuestro grupo de investigación en estudios previos [185].

En el apartado 5, Análisis de diagnósticos secundarios (DS), que refleja los resultados de diagnósticos secundarios de las mujeres con ITUR con pauta supresiva antibiótica, se observa que en los grupos de éxito, es decir, en los que hubo mejora significativa en el cuestionario de calidad de vida SF-36, que el 44% de las mujeres que recibieron BFB como tratamiento complementario (GBa éxito), presentaban IU frente al 14% de las que no fueron tratadas con tratamiento combinado con BFB (GAa éxito). El BFB ha causado un beneficio en las pacientes que tienen un factor de riesgo como es la incontinencia urinaria.

Dado que las benzodiacepinas pueden tener influencia en la dinámica del tracto urinario, resultó remarcable que las mujeres que recibieron BFB, tuvieran más tratamiento concomitante con benzodiacepinas, resultando terapia exitosa en un 32% de los casos frente a un 2% que no recibieron BFB.

En las mujeres con ITUR con tratamiento antibiótico que no mejoraron con BFB consideradas con resultado de fracaso (GBa fracaso), se observó que el 65% de las mujeres sufrían vejiga hiperactiva, frente al 11 % de mujeres que presentaban vejiga hiperactiva que no mejoraron y no recibieron BFB (GAa fracaso). Parece, por tanto, que la vejiga hiperactiva es un factor de riesgo que afecta al éxito terapéutico del BFB en las mujeres con ITUR que reciben tratamiento antibiótico como profilaxis.

Los grupos GAb éxito y GBb éxito incluyen mujeres que han recibido la vacuna contra infecciones de orina, con y sin BFB, encontrando que prácticamente no hay diferencias entre los dos grupos, probablemente, como ya se ha mencionado, porque la vacuna consigue resultados muy exitosos en el control de las ITUR, siendo menos relevante la aportación que hace el BFB en estas pacientes.

La terapia hormonal con estradiol disminuye considerablemente el número de episodios de infección: la estrogenización restaura la flora del huésped

## V. DISCUSIÓN

reduciendo la presencia de agentes uropatógenos, y promoviendo la repoblación de lactobacillus en la mucosa vaginal y periuretral [79].

En el estudio se han obtenido registros del tratamiento concomitante de estrógenos tópicos en mujeres con ITUR que recibieron tratamiento exitoso preventivo con antibióticos sin BFB (Grupo GAa), con un 14%, frente a ningún caso en las pacientes no tratadas con BFB (Grupo GBa). En los grupos de fracaso, se ha dado un único caso en pacientes sin BFB, con un porcentaje del 3,7 % con tratamiento hormonal (Grupo GAa).

Idéntica situación ocurre con el grupo de pacientes con fracaso en su tratamiento, al registrarse un único caso de una paciente con ITUR tratada con vacuna profiláctica sin BFB (Grupo GAb). Sin embargo, aumenta a un 7,77 % en pacientes con BFB y vacuna profiláctica (Grupo GBb) frente a un único caso con el 1,36% en las mujeres vacunadas y sin BFB (Grupo GAb).

### **1.5. Infecciones recurrentes del tracto urinario inferior (ITUR)**

Se ha observado en el estudio la confirmación de los estudios de Larochelle [118] en relación a la epidemiología de los grupos A y B.

La comparativa entre los grupos A y B en relación al IMC, el grupo A fue superior en las pacientes con infección relacionada con ITUR tratadas con BFB respecto a las que recibieron tratamiento complementario.

No hubo diferencias significativas en el IMC entre los grupos GAa y GBa, grupos con terapia antibiótica, sin y con tratamiento de BFB. Tampoco se ha observado diferencia entre los grupos GAb y GBb.

Sin embargo, los valores post-tratamiento del cuestionario SF-36, que eran similares para ambos grupos antes de la terapia, se han incrementado significativamente para los dos grupos de éxito GAa y GBa respecto a los mismos grupos sin éxito en la terapia. Esta observación se repite en los grupos GAb y GBb, sin diferencias en los valores SF-36 de los grupos entre sí antes y después del tratamiento.

Los datos comparativos post-tratamiento obtenidos de las pacientes de los grupos GAa y GBa y que no obtuvieron éxito en el tratamiento, permiten observar una diferencia moderada en los valores de CVRS, con reducción más significativa de los mismos en el grupo GAa fracaso, que presentó diagnósticos secundarios e incontinencia urinaria del 29,62 % respecto a ningún dato en el grupo fracaso tratado con antibióticos y BFB (Grupo GBa).

Los valores de diagnóstico secundario se invierten considerablemente respecto a vejiga hiperactiva en los mismos grupos anteriores: 11,11 % en el grupo GAa fracaso y 65,21 % GBa fracaso. Esta diferencia, como se ha citado anteriormente, no se produce en los grupos GAa y GBa de éxito.

Todos los grupos con ITUR, a los que les fue aplicado BFB, obtuvieron valores diferenciales significativos antes y después del tratamiento, independientemente del tratamiento con vacuna o antibiótico.

Se han encontrado porcentajes modestos de antecedentes de cirugía correctora de IU tanto en el grupo GA como en el GB, si bien cabe remarcar el importante aumento porcentual en cirugías tanto correctora de IU como cistocele en el grupo GAb fracaso, integrado por mujeres con ITUR con vacuna sin BFB complementario, siendo además el grupo con mayor porcentaje de otras enfermedades o condiciones patológicas, y de concomitancia en condiciones médicas y quirúrgicas. Podría establecerse una relación causal entre los efectos de la cirugía y la respuesta al tratamiento complementario con BFB, dado el reducido porcentaje de estas condiciones (02.1 y 02.2) en los mismos grupos de éxito, sin poder confirmar su efectividad o ausencia de la misma en base a otros factores que pudieran influenciar los resultados.

Es remarcable el porcentaje de tratamiento concomitante con anticolinérgicos en el caso del grupo comparado GBb fracaso, de mujeres con ITUR con vacuna y que recibieron BFB.

Los porcentajes de partos eutócicos pudieran resultar llamativos (20,58 %) especialmente en el grupo de éxito GAa, comparando la ausencia de casos en pacientes tratadas con BFB. La comparativa en los grupos con terapia antibiótica de pacientes con fracaso, presenta dos casos con un 7,40 % en el grupo sin BFB (Grupo GAa)

Las pacientes tratadas con vacuna y éxito en el tratamiento presentaron mayor porcentaje de partos eutócicos en el caso de las tratadas con BFB (Grupo GBb) frente a un único caso entre las que no recibieron BFB.

Dos pacientes con un 6,69 % en el grupo fracaso sin BFB (Grupo GAb) y ningún caso en las mujeres sin mejoría significativa con vacuna profiláctica y BFB (Grupo GBb).

#### **1.5.1. ITUR EN PACIENTES INTERVENIDAS DE INCONTINENCIA Y PORTADORAS DE MALLAS**

Las molestias urinarias bajas que pueden describir los pacientes intervenidos de incontinencia pueden estar relacionadas con las propias mallas utilizadas en la corrección. En esta situación si el/los urocultivo/s es/son negativo/s queda claro que no se trata de ITUR. Si los urocultivos son positivos, puede tratarse de ITUR o bien de síntomas relacionados con la propia malla asociados a BA, patología frecuente en pacientes > 65 años. [120].

La historia clínica puede ser útil para diferenciar ambas situaciones, ya que en los pacientes con posible BA en los que se sospecha que las molestias son

## V. DISCUSIÓN

debidas a la malla, la administración de tratamiento antibiótico dirigido según antibiograma no suele mejorar o mejora sólo parcialmente los síntomas a pesar de haberse negativizado el urocultivo realizado una semana después de finalizado el tratamiento.

### **1.5.2. Incontinencia urinaria en las ITUR**

Los pacientes con “incontinencia complicada” son aquellos con una morbilidad asociada, una historia clínica de cirugías pélvicas previas, cirugía del incontinencia urinaria, radioterapia, y mujeres con prolapso genitourinario asociado [121].

Las mujeres con síntomas del tracto urinario bajo, o disfunción del suelo pélvico y prolapso en órganos pélvico tienen un mayor riesgo de incrementar su PVR en comparación con sujetos asintomáticos. Existe evidencia para sugerir que el incremento del PVR podría establecerse en pacientes con síntomas de vaciado [290].

En el apartado 3 de la presente discusión se efectúa un análisis pormenorizado de IU tanto en ITUR como en trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con cistopatía intersticial, incontinencia y cistocele.

### **1.5.3. ENFERMEDAD SUBYACENTE/DISCAPACIDAD COGNITIVA EN LA IU**

La hospitalización y los reingresos son un factor de riesgo de paciente frágil definido por diferentes autores. Las tasas de hospitalización en los pacientes con trastornos cognitivos son mayores que en la población sana [291].

La polimedicación tiene mayor prevalencia en los pacientes con demencia [292].

La pluripatología, y los tres grandes factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial (HTA), DM e hiperlipidemia), están más unidos a los pacientes con alteraciones cognitivas, que al resto de la población anciana. Diferentes estudios realizados por Vilalta-Franch y cols [293, 294] y otros autores [295], apuntan a que el paciente con demencia sufre, con mayor frecuencia, alteraciones afectivas tales como el síndrome depresivo, trastornos de ansiedad e insomnio.

La IU, especialmente en la tercera edad, puede empeorar o ser provocada por enfermedades subyacentes incluida la diabetes [296].

### **1.5.4. ITUR en Diabetes Mellitus (DM)**

Existen situaciones severas en las que las ITUR pueden provocar daño renal: las mujeres con diabetes tipo 1 están expuestas particularmente a este

riesgo sin sufrir diabetes desde hace tiempo o han desarrollado complicaciones, en concreto neuropatía periférica o proteinuria. Los factores de riesgo en pacientes con diabetes tipo 2 fueron la edad avanzada, proteinuria, un bajo índice de masa corporal e historia de ITUR [297].

En la DM existen factores como la neuropatía diabética subyacente y la neuropatía autonómica que causan disfunción miccional [298].

Se han registrado dos únicos caso con condición de DM en los grupos GA y GB, pertenecientes cada una a los Grupos GAa fracaso y GAb éxito respectivamente.

Se ha observado la presencia de porcentajes significativos en la condición 05.2 (DM) en la tabla comparativa de pacientes de éxito de TICnI relacionado con IU, con valores similares en los dos grupos comparados, con y sin BFB.

Hay ausencia de DM observada en los casos de los grupos de pacientes con TICnI relacionado con CI sin BFB (Grupo GCa éxito y fracaso), y en los grupos de pacientes con trastornos relacionados con Cistocèle sin BFB (Grupo GCc éxito y fracaso).

## **2. TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS NO INFECCIOSOS**

La cistopatía intersticial o síndrome de vejiga dolorosa, la incontinencia urinaria y el cistocèle, no son trastornos inflamatorios en sí mismos. Sin embargo, en la etiopatogenia y fisiopatología de la CI se reconoce la implicación de fenómenos inflamatorios. Por ello, se incluye en la presente investigación, un grupo de mujeres con CI que reciben tratamiento complementario con BFB (Grupo GDa) y otro que incluye a pacientes que no lo reciben (Grupo GCa).

### **2.1. Trastornos inflamatorios crónicos relacionados con la cistopatía intersticial.**

Un estímulo periférico como por ejemplo, una infección, puede iniciar el comienzo del DPC. Este estado puede llegar a ser autoperpetuante como resultado de la modulación del sistema nervioso central independientemente de la causa original [166].

El DPC puede estar asociado con la presencia de úlceras de Hunner y glomérulos en citoscopia, donde otras condiciones de dolor vesical presentan un aspecto normal. Existen dos fenotipos diferentes. El fenotipo se basa en mecanismos cuando son conocidos, como por ejemplo, la infección.

Los nombres de fenotipos asociados con la vejiga incluyen la cistopatía intersticial (CI), el dolor pelviano crónico (DPC) o síndrome de vejiga dolorosa

## V. DISCUSIÓN

(BPS). La Asociación Europea de Urología (EAU), la Sociedad Internacional para el estudio del BPS (ESSIC), la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y otros grupos diversos prefieren el término de síndrome vesical crónico o BPS en inglés. Las denominaciones que terminan “itis” en particular, no deberían utilizarse salvo que la infección o la inflamación sean las causantes probadas y consideradas del dolor [168].

En el manejo diagnóstico de la CI en nuestro medio, se realiza de rutina analítica de orina, urinocultivo para bacterias, hongos y bacilo de Koch, citología de orina, ecografía de aparato urinario y cistoscopia con o sin biopsia, según los hallazgos.

El síndrome de dolor muscular de suelo pélvico es la confluencia de episodios de dolor recurrente o persistente de suelo pelviano. Se asocia frecuentemente con síntomas sugerentes de disfunciones del tracto urinario inferior [166].

De los resultados obtenidos en la comparativa con mejora significativa en los grupos con éxito GCa y GDa, es decir, TICnI relacionados con CI sin y con BFB respectivamente, resalta el porcentaje de la condición de vejiga hiperactiva en el caso del grupo GDa tratadas con BFB (un 13,88 %) respecto a las que no recibieron BFB (2,27%), perteneciendo a este mismo último grupo los 4 casos con diagnóstico secundario de IU (9,09 %) y ningún caso en las pacientes que recibieron BFB.

Los porcentajes respecto a antecedentes de cirugía correctora de IU también fueron dispares: un 27,77 % para las pacientes del grupo GDa tratadas con BFB frente a un 6,81 % de las no tratadas.

La condición de antecedentes de cirugía correctora de cistocele fue determinada exclusivamente en el grupo GDa (un 16,66 %), sin casos en el grupo GCa, al igual que el diagnóstico secundario de cistocele no operado (01.5), presente exclusivamente en el grupo GDa en un 4,54 %.

No se obtuvieron datos en ninguno de los dos grupos para las condiciones de IU no operada (01.6), pesario uterino (01.7), prolapso uterino no operado (01.8), encerocele no operado (01.9), reflujo vesical no operado (01.13), prolapso de cúpula vaginal no operado (01.11) o retrocele no operado (1.12), y un único caso de presencia concomitante de ITU en el grupo GCa.

Respecto a las pacientes sin éxito, llama la atención el porcentaje descrito en las condiciones 02.1 (antecedente de cirugía correctora de IU) y 0.02 (antecedente de cirugía correctora de cistocele) exclusivamente en el grupo de TICnI relacionados con CI sin tratamiento de BFB, con valores del 16,12 % y 25,85 % respectivamente.

El tratamiento concomitante con benzodiacepinas fue significativamente superior en las pacientes tratadas con BFB (Grupo GDa fracaso).

La concomitancia de terapia analgésica y antidepresiva fue también superior porcentualmente en el grupo GDa fracaso (66,66 % y 41,66 %) respecto al grupo GCa fracaso (22,58 % y 25,80 %).

La presencia de otras enfermedades patológicas (05.6) fue significativamente superior en las pacientes con fracaso tratadas con BFB (91,66 %) respecto a las pacientes no tratadas (54,83 %), ambos grupos con trastornos inflamatorios no infecciosos relacionados con CI.

Los datos obtenidos ponen de manifiesto el rigor diagnóstico en nuestro grupo de investigación disociando los casos de CI frente a cistopatías crónicas distintas.

## **2.2. Trastornos inflamatorios crónicos relacionados con la incontinencia urinaria**

La incontinencia urinaria, además de mermar la calidad de vida relacionada con la salud, ocasiona molestias por la humedad constante (irritación cutáneo – mucosa, lesiones por urea, infecciones, etc.) y que se manifiestan histopatológicamente como trastornos inflamatorios locales. Además, el tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria, en la actualidad liderado por técnicas de implante de cintas suburetrales, puede conducir a procesos inflamatorios locales que se manifiestan con dolor e impotencia funcional en algunas pacientes [299].

En la tabla de resultados de éxito de tratamiento en los trastornos inflamatorios asociados con la IU, GCb (IU sin BFB) y GDb (IU con BFB) es remarcable la alta prevalencia de la presencia concomitante de episodios de ITU, con antecedentes quirúrgicos de corrección de IU y corrección de cistocele: ITU concomitante en un 35 % de las mujeres no tratadas con BFB y un 37 % de las pacientes tratadas con BFB.

Este aspecto soporta la tesis de que las mujeres incluidas en este estudio tienen condiciones concomitantes de trastornos inflamatorios: antecedentes de cirugía de IU en un 42% de pacientes no tratadas con BFB frente a un 38 % que si recibieron BFB; antecedentes de cirugía correctora de cistocele en un 27 % de los casos no tratados con BFB ante el 13 % que si recibieron BFB, aparte de otros antecedentes quirúrgicos: hasta el 47 % de las mujeres que no reciben BFB y 33 % que recibieron BFB.

Es reseñable la alta tasa de tratamientos farmacológicos en estas mujeres (3.11): hasta 50 % de las que no reciben BFB y 47 % que reciben BFB.



## V. DISCUSIÓN

El 19 % de las mujeres que reciben BFB tiene depresión; el 13 % de las que reciben BFB, tiene depresión.

Más del 50 % de las que no reciben BFB tiene otras condiciones patológicas frente al 43 % de las que reciben BFB, remarcando por tanto la pluripatología de estas pacientes.

Respecto a mujeres que tenían trastornos inflamatorios relacionados con IU que no mejoraron su calidad de vida con el tratamiento, llama la atención que las pacientes que recibieron BFB no corrigen su incontinencia.

La IU (codificada como 1.3) es una de las condiciones que más merma la calidad de vida y el tratamiento que no consigue la mejoría en la paciente puede ser considerado como un gran fracaso.

Se observa también que se produce un mayor índice de fracasos en las mujeres que han sido tratadas con BFB pero que no han sido intervenidas de cistocele, persistiendo el proceso, deteriorando considerablemente la calidad de vida. No existe una diferencia significativa respecto a las pacientes que no reciben BFB, pero es llamativa la incidencia de un 42 % de mujeres en este grupo.

Remarcable en las mujeres en las que fracasa el tratamiento, la alta prevalencia de mujeres (64 %) que no reciben BFB y que reciben tratamiento antidepressivo con amitriptilina por vía oral para su condición patológica.

No hay diferencia significativa en el resto de las condiciones patológicas en mujeres en las que no habido éxito en el tratamiento.

### **2.3. Trastornos inflamatorios crónicos relacionados con el cistocele**

El prolapso es la causa más frecuente de histerectomía en mujeres de más de 50 años y constituye el 13 % de las histerectomías en todos los grupos etáreos. La razón de operaciones realizadas por prolapso de órganos pélvicos con respecto a las de incontinencia urinaria es de 2:1. La incidencia anual de admisión hospitalaria con diagnóstico de prolapso es de 0.204 %, en tanto la correspondiente de cirugía por prolapso es de 0.16 2%. Se desconoce el número de mujeres con prolapso de órganos pélvicos que se atienden sin hospitalización y cirugía, y el número de las que nunca buscan atención médica; por lo tanto, se cree que hay una subestimación de la incidencia y prevalencia. No hay datos publicados sobre remisiones. Clínicamente el prolapso de órganos pélvicos parece no remitir [300].

Los defectos de tejidos conectivos endopélvicos y las neuropatías pélvicas contribuyen al prolapso de los órganos pelvianos [192].

En los últimos años, se ha utilizado malla no reabsorbible en la cirugía del prolapso pelviano. A pesar de su utilidad para sujetar la vagina, se ha asociado con

diversas complicaciones como afecciones en vejiga, intestino y vagina [301]. Un subgrupo de estos pacientes desarrollan dolor crónico posiblemente por la irritación muscular y nerviosa que pudiera causar la implantación de la malla [302]

Se han descrito como factores estimulantes o determinantes del prolapso del compartimento anterior a los siguientes [303]:

- Parto vaginal, que puede producir lesiones musculares, nerviosas, rotura de tejidos, entre otros.
- Partos traumáticos: maniobra de Kristellerm uso de forceps, periodo expulsivo prolongado, fetos macrosómicos.

Las tablas comparativas de los grupos GCc (TICnI relacionado con cistocele, sin BFB) y GDc (TICnI relacionado con cistocele, con BFB), permiten observar un mayor porcentaje de mujeres que no han dado a luz tanto en los grupos éxito como de fracaso de las pacientes tratadas con BFB.

Las pacientes sin éxito con trastornos relacionados con cistocele no tratadas con BFB tienen mayor frecuencia de partos eutócicos (19,40 %) frente a la ausencia de porcentaje en el caso de las tratadas con BFB.

Más notable es el porcentaje en el caso de las pacientes con éxito en el tratamiento, con un porcentaje de más del 30 % en el grupo de mujeres que no recibieron BFB (Grupo GCc y hasta casi un 20 % en el caso de las que, con trastorno relacionado con cistocele, sí recibieron BFB (Grupo GDc).

Las mujeres que reciben BFB y tienen éxito en el tratamiento presentan mayor frecuencia de antecedente de parto distócico (12 %) frente a solo un 2 % de las mujeres con resultados exitoso del tratamiento sin BFB.

Se han definido además factores promotores del cistocele [303]:

- Estreñimiento
- Deporte o trabajo físico con esfuerzos continuados e intensos
- Obesidad.
- Tabaquismo, tos crónica
- Histerectomía abdominal

En relación a estos factores, las tablas comparativas entre los grupos éxito y fracaso de las pacientes con trastornos relacionados con cistocele sin BFB (GCc) y con BFB (GDc), no se han obtenido valores respecto al estreñimiento en ninguno de los dos grupos comparados.

## V. DISCUSIÓN

Los antecedentes de hipertensión arterial (HTA) han ofrecido valores exclusivamente en los grupos éxito y fracaso de GCc (sin BFB) de un 23,45 % y 17,91 %, sin pacientes con HTA en las mujeres tratadas con BFB.

Ya han sido comentados anteriormente los resultados respecto a obesidad mediante el análisis de valores comparados de IMC.

Las pacientes fumadoras han igualado porcentajes en los grupos de éxito, con un porcentaje significativamente mayor en el caso del grupo fracaso tratado con BFB (Grupo GDC) respecto al grupo sin BFB (Grupo GCc).

En relación a antecedentes de histerectomía, el grupo de éxito presentó un porcentaje del 11,11 % en las pacientes no tratadas con BFB, y ningún caso en las pacientes con TICnI relacionado con cistocele que sí recibieron tratamiento con BFB. En la comparativa de los grupos fracaso, el porcentaje se invierte considerablemente con un 33,33 % en pacientes con BFB respecto al 13,43 % de las que no recibieron fisioterapia complementaria de BFB. Valores similares se han advertido en los antecedentes de legrado, con un 7,40 % en el grupo GCc éxito frente a un 12,69 % en GDC éxito. En los casos de fracaso, no se han descrito antecedentes en las pacientes con BFB y sí un 7,46 % en el grupo GCc que no recibió BFB.

Se consideran factores de descompensación a los siguientes [303]:

- Diabetes
- Insuficiencia vascular o cardiaca congestiva

No se han obtenido datos de antecedentes de DM en el grupo tratado con BFB, tanto exitosos como fallidos.

La condición de DM para el grupo GCc, sin BFB, ha sido ligeramente superior en los casos de fracaso (7,46 %) frente a los casos de éxito (4,93%).

Existe debate en qué vía de acceso quirúrgico es mejor para corregir el cistocele: vía abdominal frente a la vía vaginal. Según la FDA, la vía vaginal con malla se aplica en 80% de casos (FDA 2011).

La vía vaginal permite corregir cistocele con el prolapso de las otras cámaras. No se conoce progresión de cistocele de bajo grado más IUE. Se aconseja la corrección quirúrgica si los síntomas son muy molestos o si el cistocele es de alto grado, con o sin cinta suburetral. La corrección quirúrgica de cistocele mediante la colpografía anterior de Kelly podría fracasar si existen defectos paravaginales. Sin embargo, se ha publicado una tasa de recidivas a largo plazo con la técnica de Kelly del 15%. Las cifras de IU oculta después de la corrección del cistocele, varían mucho entre diversos autores: desde un 67 % de Gordon a un 16 % de Escribano [304].

En el presente estudio, la técnica de corrección de cistocele utilizada ha sido la técnica de Shull, especialmente indicada para corregir cistocelos centrales y laterales. Se dan varios puntos (4 ó 6) en el arco tendinoso desde la espina ciática hacia arriba y luego estos puntos se transfieren a la fascia pubocervical y pared vaginal extramucosos [305]. En nuestra experiencia, las recidivas son inferiores al 10% [306].

Las ventajas de la vía vaginal son: menor estancia hospitalaria, menor morbilidad, menor dolor postoperatorio, menor posibilidad de osteítis pubis, menor posibilidad de osteomielitis, menor coste económico, frente a el posible riesgo de más disfunción sexual [307].

En nuestro grupo de estudio, se encuentra que las complicaciones debidas a la cirugía del cistocele tienen relación con tratamientos concomitantes [308].

En este estudio, los antecedentes de cirugías correctoras de IU ofrecieron valores porcentuales para tratamientos exitosos de hasta un 60,49 % en las pacientes no tratadas con BFB (Grupo GCc) frente a un 17,46 % que si fueron tratadas (Grupo GDc), que traduce la posible asociación al postoperatorio mediato de la cirugía, y un éxito de la aplicación del BFB.

El porcentaje se invierte considerablemente en las pacientes con tratamientos fracasados, en las que el grupo GDc presentó valores de más del doble de los ofrecidos por el grupo GDc, que fue tratado con BFB.

La ausencia de operación de cistocele con patología asociada arroja proporciones de fracaso muy elevadas si no se utiliza BFB.

Así mismo, parece tener fundamental importancia en los resultados el material protésico que se implante durante la cirugía [309].

### **3. EL BIOFEEDBACK**

El sujeto conoce poco su región perineal, y domina mal sus funciones (las funciones vesical, anorrectal y sexual). El BFB permite una toma de conciencia progresiva y activa de estas funciones, estableciendo un "anillo" o "ciclo de comunicación" entre el paciente y el aparato; el terapeuta se intercala como un guía en este sistema cognitivo.

El concepto terapéutico es original e interesante, porque el paciente se convierte en un verdadero actor de su terapia y se siente responsabilizado en el proceso terapéutico; este concepto no es tan nuevo, ya que se encuentran observaciones de los psicoterapéuticos, y en las técnicas, tal como el entrenamiento autogénico de Schultz [310].

## V. DISCUSIÓN

Tanto en la incontinencia urinaria de esfuerzo como en los prolapsos de órganos pelvianos, la fisioterapia con BFB puede estar indicada como tratamiento único o bien como adyuvante a la cirugía, de forma que el BFB previo mejora sus resultados y en el postoperatorio propicia que dichos resultados se mantengan más tiempo [311].

En el análisis de los datos obtenidos de los grupos estudiados, hay que reseñar los porcentajes obtenidos en la presencia de IU en los siguientes casos:

### Grupos ITUR con antibióticos:

GBa éxito tratados con BFB, con un 44,77 % frente al grupo GAa éxito sin BFB.

No hubo datos en el grupo GBa fracaso, que no recibió BFB, y casi un 30 % en el grupo fracaso GAa que no recibió BFB.

### Grupos ITUR con vacuna profiláctica:

En los grupos de éxito, se obtuvo un porcentaje del 12,22 % en GBb, tratado con BFB, y un único caso con el 1,36 % de las mujeres no tratadas con BFB.

No hubo datos en el grupo GBb fracaso y un registro con el 4,34 % en GAb fracaso no tratado con BFB.

### Grupo TICnI relacionado con CI:

Se obtuvo un porcentaje de casi el 10 % en pacientes con éxito del grupo GCa y sin ningún caso en el grupo GDa, que recibió BFB.

En los grupos fracaso, un único caso con el 3,22 % en el grupo no tratado con BFB (GCa) y ninguna paciente en el grupo fracaso con BFB (GDa).

### Grupo TICnI relacionado con IU:

El grupo de éxito sin BFB (Gcb) presentó un 24,13 % frente a ningún caso en el grupo GDb éxito, que sí recibió BFB.

La tabla de fracasos arrojó un 57,69 % en el grupo tratado con BFB (GDb fracaso) frente a dos pacientes con un 14,28 % del grupo no tratado con BFB (Gcb fracaso).

### Grupo TICnI relacionado con cistocele:

En la tabla de los grupos de éxito se ha obtenido un registro del 11,11 % en el grupo GDc, que recibió BFB frente a ningún caso en el grupo de mujeres sin BFB (GCc).

Ninguna condición de IU registrada en el grupo fracaso que recibió BFB (GDc) y un 26,66 % en el grupo fracaso de mujeres que no recibieron BFB (GCc).

Burgio comparó los resultados del BFB con los de feedback mediante técnicas manuales, encontrando que el BFB permite mayores rapidez y fiabilidad de la información [312]. Estudios mediante el "pad test" demuestran una adquisición mucho más rápida del control en los pacientes que realizan BFB adicional a las técnicas manuales: 12 sesiones para obtener resultados con el BFB aislado, y solamente 6 sesiones con la asociación BFB y técnicas manuales [218]. En el mismo sentido, Cherpín también demostró que el tratamiento que se hace con BFB y estimulación, es más eficaz que la estimulación sola [313].

En la reeducación sexológica las publicaciones demuestran un papel importante del BFB para el tratamiento de la impotencia, de la eyaculación precoz, de las algias perineales o del vaginismo [314].

La actividad de los músculos del suelo pélvico aumenta claramente después de 12 semanas de entrenamiento, pudiendo ser objetivamente monitorizada con un aparato de biofeedback basado en electromiografía. La fuerza de los músculos del suelo pélvico aumentó significativamente tanto en decúbito supino como en bipedestación, siendo en la posición de decúbito supino el aumento significativamente más alto en los pacientes que tenían tratamiento adicional con BFB [222].

Nuestro grupo de investigación efectúa procedimientos aplicables a clínica terapéutica de casos de cistopatía intersticial, dolor perineal y vaginismo tras cirugía de IU y cistocele. El procedimiento utilizado en este estudio está validado ampliamente por seguimientos de larga evolución y lo más personalizado posible, asegurando la mayor tasa de éxito mediante tratamiento por BFB guiado, donde el instructor y sus procedimientos han permanecido en todo momento con el paciente durante la terapia [315].

Los datos obtenidos del efecto de aplicación del BFB respecto a la cirugía de IU y cistocele, ya han sido analizados en los respectivos apartados de ITUR y trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos.

### **BFB, inflamación relacionada con IU y su tratamiento quirúrgico.**

En los últimos años ha habido una revolución del tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria por la incorporación de técnicas poco invasivas pero muy efectivas, utilizando materiales sintéticos, con muy pocas complicaciones, realizadas habitualmente con anestesia raquídea y sin precisar más de un día de ingreso si no hay complicaciones.

Se han comunicado resultados de la cirugía de la IU en el control del sexto mes de postoperatorio, arrojando datos de una mejoría del 95% en la valoración subjetiva de las pacientes, encontrando de manera objetiva sólo totalmente asintomáticas en 57% de las pacientes [316]. En nuestra serie se ha confirmado

## V. DISCUSIÓN

mejoría subjetiva (totalmente secas) el 84% de pacientes de forma mantenida todo el tiempo de seguimiento (>6 años).

El tratamiento con banda de libre tensión (tension free vaginal tape) es, según algunos autores, el de elección en incontinencia de esfuerzo moderada a severa [317]. El polipropileno se recubrirá de colágeno en las seis semanas siguientes a la operación, sin ser rechazado [318].

La vía de implantación de las mallas podría tener influencia en el resultado de la corrección de la incontinencia. La técnica transobturatriz parece presentar menos riesgos de perforación, obviando por lo tanto la necesidad de realizar una exploración endoscópica intraoperatoria. Este tipo de suspensión reproduce más fisiológicamente la suspensión anatómica de la uretra [319].

En nuestro estudio, la comparativa de pacientes con trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos relacionados con IU, ofrece datos importantes respecto a las condiciones de antecedentes de cirugía correctora de IU, cistocele y otros antecedentes quirúrgicos.

En el grupo de éxito, se registran porcentajes más elevados para sendas cirugías correctoras de IU y cistocele con un 42,52 % y 27, 58 % en pacientes que no recibieron BFB (GCb), frente a un 38 y 13 % que sí lo recibieron (Grupo GDb). Los porcentajes ascienden en otros antecedentes quirúrgicos al 47,12 % en el grupo GCb y un 33,33 % del grupo con BFB (GDb).

Como se ha comentado con anterioridad, es remarcable el porcentaje de tratamientos concomitantes con benzodiazepinas y antidepresivos (amitriptilina) en el grupo sin BFB de casi un 23 % y un 21 % frente al 8 y 10 % de las pacientes del grupo éxito tratado con BFB (GDb).

En los casos de fracaso, los antecedentes de cirugía correctora de IU alcanzan el 50 % ante el 15,38 % de las pacientes tratadas con BFB, las cuales no han registrado datos de cirugía correctora de cistocele, con un porcentaje del 14,28 % en el grupo GCb.

Los porcentajes de antecedentes quirúrgicos en las pacientes con fracaso sin BFB superan el 42 % frente a un 11,53 %, 3 casos, en las pacientes del grupo GDb fracaso.

## 4. CALIDAD DE VIDA

### 4.1. Calidad de vida relacionada con la salud

El cuestionario SF-36 es genérico sobre la CVRS, utilizado a nivel internacional y validado en España. Hay otros indicadores de CVRS que pueden

utilizarse en el ámbito de la Urología y, específicamente, en intervenciones de suelo pelviano [262].

El conocimiento del nivel, la tendencia y la distribución de la salud de la población, así como de los factores asociados a la misma, es lo que permite informar la política sanitaria para el establecimiento de prioridades y para la distribución de los recursos que posibilitan la mejora de la salud. Por esta razón, las necesidades de información sanitaria para la toma de esas decisiones se basan no sólo en la evaluación del estado de salud; pero también en la valoración de un conjunto de componentes cantidad de biológicos o físicos, psíquicos o mentales, sociales y sanitarios que condicionan ese estado de salud [257].

El gráfico de media de los valores de las respuestas registradas por los diferentes grupos en el cuestionario de CVRS SF-36 antes del tratamiento, muestra los valores más bajos para el grupo GDa, de pacientes con trastornos relacionados con CI que recibieron tratamiento con BFB. Sin embargo, los máximos niveles fueron obtenidos por los grupos GCc, con trastornos relacionados con IU, y GCc, con cistocele, ambos sin tratamiento con BFB

El grupo GA, sin BFB tanto en pacientes con vacuna profiláctica como con terapia antibiótica, presentó niveles superiores al grupo GB, que sí recibió tratamiento complementario con BFB.

No hubo diferencia entre los grupos GAa éxito y GBa éxito pre y post tratamiento. Tampoco hubo diferencia pre-tratamiento en las pacientes con fracaso de los mismos grupos. Sí hubo diferencia post tratamiento entre los grupos GAa fracaso y GBa fracaso.

En el análisis de las tablas subsiguientes, en la comparativa entre los diferentes grupos, se advierte de una diferencia significativa de una proporción de éxito en el grupo GBa del 74,44 % en mujeres con ITUR y vacuna profiláctica, frente a un 55,77 % del Grupo GAa que reciben como tratamiento profiláctico antibiótico en pauta continua supresiva. Sin embargo, aunque las mujeres tratadas con BFB que reciben vacuna profiláctica (Grupo GBb) mejoran un 79,64 % frente al 76,04 % de las que han sido tratadas con pauta antibiótica y BFB (Grupo GBa), no es demostrativo: no quiere decir que el BFB no sea efectivo, sino que la mejoría es tan importante en las mujeres que reciben vacuna profiláctica que no se aprecia diferencia significativa.

La mejoría de las mujeres con trastornos inflamatorios crónicos relacionados con CI y tratadas con BFB, Grupo GDa, es muy superior (75 %) respecto al grupo GCa que no recibe BFB (58,66 %). A pesar de esta diferencia apreciable en porcentajes, el escaso número de casos estudiados no permite establecer una diferencia significativa: 12 fracasos con BFB frente a los 31 casos sin éxito que no han sido tratados con BFB. Probablemente con un número mayor de casos, pudiera apreciarse una significativa diferencia.



## V. DISCUSIÓN

El grupo de pacientes GCb con trastornos relacionados con IU, que no recibieron BFB es el grupo que presenta mejores resultados (86,13 %), con diferencia respecto al grupo de mujeres que sí recibieron BFB, Grupo GDb (73,46 %). El despliegue de alternativas terapéuticas que recibe este tipo de pacientes, incluida la proporción de éxito quirúrgico, eclipsa el aporte obtenido con el BFB complementario: no es cuestión de la mejoría de la incontinencia de las pacientes con BFB, sino de los trastornos inflamatorios crónicos relacionados con la IU, como por ejemplo, el dolor secundario a la colocación quirúrgica de cintas para el tratamiento de la incontinencia, en el que parece no ser suficiente el tratamiento con BFB, o la presencia de lesiones cutáneo-mucosas relacionadas con la IU en pacientes no operadas.

Sin embargo, se desvela una importante aportación del BFB en las pacientes con trastornos inflamatorios crónicos relacionados con el cistocele (Grupo GDe). Existe indicación de cirugía en el cistocele cuando provoca plurisintomatología o cuando se trata de cistocele de alto grado, grado 3 o grado 4, con múltiple patología inflamatoria asociada, tanto infecciones de repetición porque la orina queda retenida con residuo postmiccional positivo como por el dolor asociado a la distensión que sufre el suelo pelviano en la caída de la vejiga a través de la vagina. Por lo tanto, el BFB proporciona una elevada proporción de éxito al focalizar sus efectos en la estabilización y refuerzo del suelo pelviano, disminuyendo la sintomatología dolorosa asociada.

Las pacientes que no tienen éxito están más frustradas las que han tenido BFB pues han recibido más tratamiento, probablemente porque no han obtenido el resultado esperado.

Además, curiosamente, las pacientes con ITUR tratadas con antibiótico que no han obtenido éxito tienen peor calidad de vida final que las que no tienen éxito con BFB y reciben vacuna.

### **4.2. Calidad de vida en mujeres con IU**

La mayoría de las mujeres con incontinencia urinaria no acude a los servicios médicos. En Estados Unidos se ha registrado que sólo 25% de las mujeres buscan atención médica [263].

La mayoría de las pacientes acuden al médico cuando los síntomas se vuelven más graves. El retraso en la búsqueda de atención médica se debe, quizás, a la incomodidad o vergüenza que origina la enfermedad o a la falta de conocimiento de ésta. Algunas mujeres piensan que la incontinencia urinaria de esfuerzo forma parte del proceso de envejecimiento y que no existe otra alternativa de tratamiento que la cirugía [320].



## **VI. CONCLUSIONES**



## VI. CONCLUSIONES

1. La edad media de las mujeres con ITUR que experimentan mejoría en su calidad de vida con el tratamiento es menor en las que realizan BFB como tratamiento complementario (44 años) respecto a las que no lo reciben (56 años).

2. En las mujeres con ITUR que experimentan mejoría en su calidad de vida con el tratamiento hay más concomitancia de vejiga hiperactiva e incontinencia urinaria en las que realizan BFB como tratamiento complementario (32 y 44% respectivamente) respecto a las que no lo reciben (8 y 14%).

3. No hay diferencia en la edad media de mujeres con trastorno inflamatorio asociado a la cistopatía intersticial que reciben o no BFB como tratamiento complementario (46 y 56 años respectivamente).

4. En las mujeres con trastorno inflamatorio asociado a la cistopatía intersticial que experimentan mejoría en su calidad de vida con el tratamiento, en las que realizan BFB como tratamiento complementario hay más concomitancia de vejiga hiperactiva (13%), tratamiento con benzodiacepinas (25%), analgésicos de tercer nivel (30%) y antecedentes de partos distócicos (27%) respecto a las que no realizan BFB (2, 4, 9 y 2% respectivamente).

5. Es mayor la edad media de mujeres con trastorno inflamatorio relacionado con la incontinencia urinaria que no reciben BFB como tratamiento complementario (65 años) respecto a las que lo reciben (52 años).

6. En las mujeres con trastorno inflamatorio relacionado con la incontinencia urinaria que experimentan mejoría en su calidad de vida con el tratamiento, en las que realizan BFB como tratamiento complementario, hay menos concomitancia de tratamiento con benzodiazepinas (8%) y antecedentes de partos eutócicos (8%) respecto a las que no realizan BFB (22 y 31% respectivamente).

7. No hay diferencia en la edad media de mujeres con trastorno inflamatorio relacionado con el cistocele que reciben o no BFB como tratamiento complementario (60 y 66 años respectivamente).

8. En las mujeres con trastorno inflamatorio relacionado con el cistocele que experimentan mejoría en su calidad de vida con el tratamiento, en las que realizan BFB como tratamiento complementario, hay más concomitancia de episodios de ITU (25%) y de vejiga hiperactiva (19%) respecto a las que no realizan BFB (7 y 1% respectivamente).

9. El biofeedback de suelo pelviano como tratamiento complementario aporta una mejora significativa en la calidad de vida relacionada con la salud en mujeres con infecciones del tracto urinario de repetición que reciben profilaxis con antibiótico en pauta supresiva.

10. El biofeedback de suelo pelviano como tratamiento complementario aporta una mejora significativa en la calidad de vida relacionada con la salud en mujeres con problemas inflamatorios relacionados con el cistocele.

## **VII. ANEXOS**





## VII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### Abreviaturas utilizadas en el texto

ABVD	Actividades básicas de vida diaria.
APFIEQ-CyL	Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León.
BA	Bacteriuria asintomática
BCG	Bacillus Calmette Guérin.
BFB	Biofeedback.
BPS	Síndrome de vejiga dolorosa.
BTX-A	Toxina botulínica tipo A.
CRD	Cuadernos de recogida de datos.
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud.
CyA	Cyclosporin A.
DE	Desviación estándar.
DM	Diabetes Mellitus.
DMI	Diabetes Mellitus tipo 1.
DMII	Diabetes Mellitus tipo 2.
DMSO	Dimethyl sulphoxide.
DNTUI	Disfunción neurogénica del tracto urinario inferior.
DPC	Dolor pelviano crónico.
DS	Diagnósticos secundarios.
E.Coli	Escherichia Coli.
EAU	European Urology Association.
EM	Esclerosis múltiple.
EMDA	Administración farmacológica electromotora.
EMG	Electromiografía.
EP	Enfermedad de Parkinson.
EPINE	Estudio de Prevalencia de las Infecciones Nocosomiales en España
FDA	US Food and Drug Administration.
GAG	Glicosaminoglicano.
HBO	Oxígeno hiperbárico.
HD	Hiperactividad del detrusor.
HTA	Hipertensión arterial.

ICIQ-SF	International Consultation on Incontinence Questionnaire – Urinary Incontinence Short Form.
ICVRS	Indicadores de Calidad de Vida relacionada con la Salud.
IgA	Inmunoglobulina A.
IgG	Inmunoglobulina G.
IMC	Índice de masa corporal.
ITU	Infección del tracto urinario.
ITUR	Infección del tracto urinario inferior recurrente.
IU	Incontinencia urinaria.
IUE	Incontinencia urinaria de esfuerzo.
LCD	Liquid Cristal Display.
MNC	Micción no coordinada.
MSP	Músculos del suelo pelviano.
PVR	Volumen postmiccional residual.
RMSP	Reeducación de los músculos del suelo pelviano.
RTX	Resiniferatoxin.
SDU	Síndrome de dolor uretral.
TICnI	Trastornos inflamatorios crónicos no infecciosos.
TOT	Cinta subruretral transobturador
TUI	Tracto urinario inferior.
TP	Tiempo de evolución del padecimiento.
TS	Tiempo de seguimiento.
TUR	Resección transuretral.
TVT	Cinta transvaginal tensional libre.
UPEC	E. Coli uropatógenos.

## ANEXO 2

### Leyenda de figuras

Figura 1	Diafragma pelviano.
Figura 2	Anatomía quirúrgica del suelo pelviano.
Figura 3	Fascia endopélvica.
Figura 4	Visión lateral del complejo vagino-uretral.
Figura 5	Plexos nerviosos en la pelvis.
Figura 6	Inervación del sistema nervioso autónomo.
Figura 7	Centros de control de la micción.
Figura 8	Control neurofisiológico de la micción.
Figura 9	Circuito I. Centro volitivo del reflejo del detrusor.
Figura 10	Circuito II. Toncoencéfalo – Medular.
Figura 11	Circuito III. Vésico – Sacro – Esfinteriano estriado.
Figura 12	Circuito IV. Córtico – Sacro – Esfinteriano estriado.
Figura 13	Estructuras implicadas en la virulencia del germen.
Figura 14	Algoritmo diagnóstico-terapéutico del síndrome uretral, bacteriuria asintomática y recidivas.
Figura 15	Fisiopatología de las infecciones urinarias recurrentes.
Figura 16	Colocación de electrodos para BFB.
Figura 17	Sesión de BFB.
Figura 18	Pantalla con escena para BFB.
Figura 19	Registro EMG en sesión de BFB.1
Figura 20	Registro EMG en sesión de BFB.2
Figura 21.	Calidad de vida relacionada con la salud.
Figura 22	Distribución de la edad en GA.
Figura 23	Distribución de la edad en GAa.
Figura 24	Distribución de la edad en GAb.
Figura 25	Distribución de la edad en GB.
Figura 26	Distribución de la edad en GBa.
Figura 27	Distribución de la edad en GBb.
Figura 28	Distribución de la edad en GCa.
Figura 29	Distribución de la edad en GCb.

Figura 30	Distribución de la edad en GCc.
Figura 31	Distribución de la edad en GDa.
Figura 32	Distribución de la edad en GDb.
Figura 33	Distribución de la edad en GDC.
Figura 34	Distribución de la edad entre grupos.
Figura 35	Media de la edad en los diferentes grupos.
Figura 36	Distribución del IMC en GA.
Figura 37	Distribución de IMC en GAa
Figura 38	Distribución del IMC en GAb.
Figura 39	Distribución del IMC en GB.
Figura 40	Distribución del IMC en GBa.
Figura 41	Distribución del IMC en GBb.
Figura 42	Distribución del IMC en GCa.
Figura 43	Distribución del IMC en GCb.
Figura 44	Distribución del IMC en GCc.
Figura 45	Distribución del IMC en GDa.
Figura 46	Distribución del IMC en GDb.
Figura 47	Distribución del IMC en GDC.
Figura 48	Distribución del IMC entre grupos.
Figura 49	Media del IMC entre los diversos grupos.
Figura 50	Distribución del TS en GA.
Figura 51	Distribución del TS en GAa.
Figura 52	Distribución del TS en GAb.
Figura 53	Distribución del TS en GB.
Figura 54	Distribución del TS en GBa.
Figura 55	Distribución del TS en GBb.
Figura 56	Distribución del TS en GCa.
Figura 57	Distribución del TS en GCb.
Figura 58	Distribución del TS en GCc.
Figura 59	Distribución del TS en GDa.
Figura 60	Distribución del TS en GDb.
Figura 61	Distribución del TS en GDC.
Figura 62	Distribución del TS entre los diferentes grupos.

## VII. ANEXOS

Figura 63	Media del TS entre los diferentes grupos.
Figura 64	Distribución del TP en GA.
Figura 65	Distribución del TP en GAa.
Figura 66	Distribución del TP en GAb.
Figura 67	Distribución del TP en GB.
Figura 68	Distribución del TP en GBa.
Figura 69	Distribución del TP en GBb.
Figura 70	Distribución del TP en GCa.
Figura 71	Distribución del TP en GCb.
Figura 72	Distribución del TP en GCC.
Figura 73	Distribución del TP en GDa.
Figura 74	Distribución del TP en GDb.
Figura 75	Distribución del TP en GDc.
Figura 76	Distribución del TP en los diferentes grupos.
Figura 77	Media del TP en los diferentes grupos.
Figura 78	Distribución de las respuestas registradas en el cuestionario SF-36 pre – tratamiento.
Figura 79	Media de los valores de las respuestas registradas en el cuestionario SF-36 pre – tratamiento.
Figura 80	Valores de SF-36 pre-tratamiento en GA y en GB.
Figura 81	Distribución de resultados de SF-36 pre-tratamiento en GAa éxito, GAa fracaso, GBa éxito, GBa fracaso.
Figura 82	Media de SF-36 pre-tratamiento en GAa éxito, GAa fracaso, GBa éxito, GBa fracaso.
Figura 83.	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAa y GBa éxitos y fracasos.
Figura 84	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAb y GBb éxitos y fracasos.
Figura 85	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCa y GDa éxitos y fracasos.
Figura 86	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCb y GDb éxitos y fracasos.
Figura 87	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCC y GDc éxitos y fracasos.

- Figura 88      Porcentaje de mejora en la CVRS en el SF – 36 en los diferentes grupos.
- Figura 89      IMC en mujeres

## VII. ANEXOS

### ANEXO 3

#### Leyenda de tablas

Tabla 1	Procedimientos para facilitar el vaciado vesical.
Tabla 2	Procedimientos para facilitar el llenado vesical y la continencia.
Tabla 3	Recomendaciones de la EAU en ITUs recidivantes no complicadas.
Tabla 4	Antibióticos profilácticos en las infecciones urinarias recurrentes.
Tabla 5	Items del cuestionario SF-36.
Tabla 6	Diagnóstico diferencial de incontinencia urinaria en mujeres.
Tabla 7	Causas más frecuentes de incontinencia urinaria transitoria.
Tabla 8	Efectos de los medicamentos en la incontinencia urinaria.
Tabla 9	Calidad de vida en pacientes con y sin incontinencia urinaria según el cuestionario EQ-5D.
Tabla 10	Resumen de grupos.
Tabla 11	Edad en GA y GB.
Tabla 12	Edad en GCa y GDa.
Tabla 13	Edad en GCb y GDb.
Tabla 14	Edad en GCc y GDc.
Tabla 15	IMC en GA y GB.
Tabla 16	IMC en GAa y GBa.
Tabla 17	IMC en GAb y GBb.
Tabla 18	IMC en GCa y GDa.
Tabla 19	IMC en GCb y GDb.
Tabla 20	IMC en GCc y GDc.
Tabla 21	TS en GA y GB.
Tabla 22	TS en GBa y GAa.
Tabla 23	TS en GAb y GBb.
Tabla 24	TS en GCa y GDa.
Tabla 25	TS en GCb y GDb.
Tabla 26	TS en GCc y GDc.
Tabla 27	Comparación de TS entre grupos.
Tabla 28	Distribución de los DS en GA y GB en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).

Tabla 29	Distribución de los DS en GAa y GBa en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).
Tabla 30	Distribución de los DS en GAb y GBb en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).
Tabla 31	Distribución de los DS en GAb y GBb en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).
Tabla 32	Distribución de los DS en GCa y GDa en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).
Tabla 33	Distribución de los DS en GCa y GDa en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).
Tabla 34	Distribución de los DS en GCb y GDb en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).
Tabla 35	Distribución de los DS en GCb y GDb en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).
Tabla 36	Distribución de los DS en GCc y GDc en los que hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (éxito).
Tabla 37	Distribución de los DS en GCc y GDc en los que no hubo mejoría significativa en el CVRS SF-36 (fracaso).
Tabla 38	Valores de SF-36 pre – tratamiento en los diferentes grupos.
Tabla 39	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAa y GBa éxitos y fracasos.
Tabla 40	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GAb y GBb éxitos y fracasos.
Tabla 41	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCa y GDa éxitos y fracasos.
Tabla 42	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCb y GDb éxitos y fracasos.
Tabla 43	Resultados registrados en el cuestionario de calidad de vida SF 36 pre y post – tratamiento en GCc y GDc éxitos y fracasos.
Tabla 44	Porcentaje de mejora en la CVRS en el SF – 36 en los diferentes grupos.
Tabla 45	Principales factores de riesgo asociados a infección urinaria en mujeres.



VII. ANEXOS

**ANEXO 4**

**CUADERNOS DE RECOGIDA DE DATOS**

Código de paciente

Edad

Diagnóstico principal

Diagnósticos secundarios: Generales (HTA, DM....) y urológicos

Tratamientos concomitantes

Antecedentes médicos

Antecedentes quirúrgicos

IMC (peso/altura)

Tiempo de padecimiento de la enfermedad

Tiempo de control evolutivo desde que se diagnostica e indica el tratamiento hasta el último control

Respuesta a Cuestionario de calidad de vida SF-36 en la visita en la que se indica el tratamiento.

Respuesta a Cuestionario de calidad de vida SF-36 en los controles evolutivos

## ANEXO 5

### Cuestionario de calidad de vida SF-36 [281].

Esta encuesta tiene por objetivo conocer y valorar el Estado de Salud y Calidad de Vida Relacionada con la Salud.

El cuestionario es anónimo. Los datos e información contenidos son confidenciales y secretos y su tratamiento/proceso será únicamente estadístico. Su uso se destina exclusivamente a los objetivos de este estudio.

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales. Conteste cada pregunta tal como se indica. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor conteste lo que le parezca más cierto.

**Gracias por su colaboración.**

#### CUESTIONARIO

NºHC: \_\_\_\_\_

**Sexo:** Varón Mujer

**Edad:** \_\_\_\_\_ años

**PROFESIÓN/OCUPACIÓN:** \_\_\_\_\_

#### ESTILO DE VIDA:

Consumo de tabaco: .....paquetes/año.

Exposición a anilinas.....

Exposición a fenacetina, clornafazina.....

Exposición a ciclofosfamida.....

Exposición a radiación.....

Otros

Nivel de estudios:

**Ninguno**

Estudios 1<sup>os</sup>

Estudios medios (Bachillerato, Formación Profesional)

Estudios superiores o universitarios

**Comorbilidad: ¿padecen algún tipo de enfermedad o dolencia?**

No

**Sí. Indicar:**

Enfermedades del corazón

Tensión arterial alta

Asma o enfermedad pulmonar

Diabetes

Úlcera o enfermedad estomacal

Enfermedad intestinal

Enfermedad de los riñones

Enfermedad del SNC

Anemia u otra enfermedad de la sangre

Cáncer

Depresión

Enfermedad locomotora o articular

Otro problema médico: \_\_\_\_\_

**VRS**

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA

**1. En general, usted diría que su salud es:**

- 5 ☐ Excelente
- 4 ☐ Muy buena
- 3 ☐ Buena
- 2 ☐ Regular
- 1 ☐ Mala

**2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?**

- 5 ☐ Mucho mejor ahora que hace un año
- 4 ☐ Algo mejor ahora que hace un año
- 3 ☐ Más o menos igual que hace un año
- 2 ☐ Algo peor ahora que hace un año
- 1 ☐ Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

**3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**4. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**5. Su salud actual, ¿le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**6. Su salud actual, ¿le limita para subir varios pisos por la escalera?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**7. Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**8. Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**9. Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**10. Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**11. Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

**12. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?**

- 1 ☐ Sí, me limita mucho
- 2 ☐ Sí, me limita un poco
- 3 ☐ No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.
---

**13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?**

- 1 ☐ Sí
- 2 ☐ No

**14. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?**

- 1 ☐ Sí
- 2 ☐ No

**15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?**

- 1 ☐ Sí
- 2 ☐ No

**16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?**

- 1 ☐ Sí
- 2 ☐ No

VII. ANEXOS

**17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?**

1 ☐ Sí

2 ☐ No

**18. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?**

1 ☐ Sí

2 ☐ No

**19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?**

1 ☐ Sí

2 ☐ No

**20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?**

5 ☐ Nada

4 ☐ Un poco

3 ☐ Regular

2 ☐ Bastante

1 ☐ Mucho

**21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?**

6 ☐ No, ninguno

5 ☐ Sí, muy poco

4 ☐ Sí, un poco

3 ☐ Sí, moderado

2 ☐ Sí, mucho

1 ☐ Sí, muchísimo

**22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?**

5 ☐ Nada

4 ☐ Un poco

3 ☐ Regular

2 ☐ Bastante

1 ☐ Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS **4 ÚLTIMAS SEMANAS**. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

**23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?**

- 6 ☐ Siempre
- 5 ☐ Casi siempre
- 4 ☐ Muchas veces
- 3 ☐ Algunas veces
- 2 ☐ Sólo alguna vez
- 1 ☐ Nunca

**24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

**25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

**26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?**

- 6 ☐ Siempre
- 5 ☐ Casi siempre
- 4 ☐ Muchas veces
- 3 ☐ Algunas veces
- 2 ☐ Sólo alguna vez
- 1 ☐ Nunca

**27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?**

- 6 ☐ Siempre
- 5 ☐ Casi siempre
- 4 ☐ Muchas veces
- 3 ☐ Algunas veces
- 2 ☐ Sólo alguna vez
- 1 ☐ Nunca

VII. ANEXOS

**28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

**29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

**30. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?**

- 6 ☐ Siempre
- 5 ☐ Casi siempre
- 4 ☐ Muchas veces
- 3 ☐ Algunas veces
- 2 ☐ Sólo alguna vez
- 1 ☐ Nunca

**31. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Muchas veces
- 4 ☐ Algunas veces
- 5 ☐ Sólo alguna vez
- 6 ☐ Nunca

**32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?**

- 1 ☐ Siempre
- 2 ☐ Casi siempre
- 3 ☐ Algunas veces
- 4 ☐ Sólo alguna vez
- 5 ☐ Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA **CADA UNA** DE LAS SIGUIENTES FRASES.

**33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.**

- 1 ☐ Totalmente cierta  
2 ☐ Bastante cierta  
3 ☐ No lo sé  
4 ☐ Bastante falsa  
5 ☐ Totalmente falsa

**34. Estoy tan sano como cualquiera.**

- 5 ☐ Totalmente cierta  
4 ☐ Bastante cierta  
3 ☐ No lo sé  
2 ☐ Bastante falsa  
1 ☐ Totalmente falsa

**35. Creo que mi salud va a empeorar.**

- 1 ☐ Totalmente cierta  
2 ☐ Bastante cierta  
3 ☐ No lo sé  
4 ☐ Bastante falsa  
5 ☐ Totalmente falsa

**36. Mi salud es excelente.**

- 5 ☐ Totalmente cierta  
4 ☐ Bastante cierta  
3 ☐ No lo sé  
2 ☐ Bastante falsa  
1 ☐ Totalmente falsa

**Fecha:** \_\_\_\_\_

Observaciones:

CUANTIFICACIÓN:

ESTAR BIEN = TENER MUCHOS PUNTOS. Máximo 100.

ESTAR MAL= TENER POCOS PUNTOS. Mínimo: 0.



## **VIII. BIBLIOGRAFÍA**



## VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Marinovic, M., *Inflamación, daño y reparación en enfermedades reumáticas*. Curso Actualizaciones en Dolor e Inflamación en Reumatología, ed. S.C.d. Reumatología. 2007, Chile. 5-6.
2. Arquero, M. and S. Orgaz, *La inflamación y la enfermedad coronaria*. , ed. L.d.l.s.c.d.H.C.S.C.y.l.F. BBVA. 2009: Fundación BBVA.
3. CAJAL, S.R.Y., *Investigaciones experimentales sobre la inflamación en el mesenterio, la córnea y el cartílago*. El Diario Católico. 1880, Zaragoza.
4. Kushner, I. and J.A. Somerville, *Permeability of human synovial membrane to plasma proteins. Relationship to molecular size and inflammation*. Arthritis Rheum, 1971. **14**(5): p. 560-70.
5. del Puerto-Nevado, L., et al., *[Role of inflammation in the etiopathogenesis of COPD]*. Arch Bronconeumol, 2010. **46 Suppl 11**: p. 2-7.
6. Sánchez, P., et al. *ESTRÉS, DEPRESIÓN, INFLAMACIÓN y DOLOR*. Revista Electrónica de Motivación y Emoción REME, 2008 **Volumen XI**
7. Garcia-Moll, X., *[Inflammatory and anti-inflammatory markers in acute coronary syndromes. Ready for use in the clinical setting?]*. Rev Esp Cardiol, 2005. **58**(6): p. 615-7.
8. Netter, F., *Riñones, uréteres y vejiga urinaria*., ed. C.C.d.i. médicas. 1979, Barcelona: Salvat.
9. DeLancey, J., *Anatomy and physiology of the urinary continence*. . Clin Obstet Gynecol, 1990. **33**: p. 298.
10. Castro, D., *The pelvic floor functional anatomy*. Pelvic Floor Reconstruction., ed. T.p.f.f. anatomy. 2002, Murcia. España: European School of Urology.
11. Prados-Frutos, J., A. Privado-Sesmero, and J. Moreno-Sierra, *Anatomía quirurgia de suelo pelviano*., in *Atlas de Incontinencia urinaria y Suelo Pelvico*., J. Moreno-Sierra and A. Silmi-Moyano, Editors. 2007, GlaxoSmithKline.: Madrid. p. 4.
12. Halban, J., J. Tandler, and J. Braumuller, *Fascia endopélvia: ligamentos y envolturas*. Anatomie und Atiologie der Genital prolapse beim Weibe., 1907.
13. Raz, S., N. Rosenblum, and C. Eilber, *Cirugía reconstructiva de la vejiga*., in *Selected topics in Urogynecology*., O.E.o.A. 2003, Editor. 2003, Departamento de Urología de la Universidad de California. LA. School of Medicine: Los Angeles.

14. Castro, D. *The pelvic floor functional anatomy.* in *The pelvic floor functional anatomy. Pelvic Floor Reconstruction.* 2002. Murcia. España: European School of Urology.
15. Raz, S., N. Rosenblum, and C. Eilber, *Cirugía reconstructiva de la vejiga.* Selected topics in Urogynecology, ed. D.d.U.d.I.U.d. California. 2003, Los Angeles: School of Medicine.
16. Prados-Frutos, J., A. Privado-Sesmero, and J. Moreno-Sierra, *Anatomía quirúrgica de suelo pelviano.*, in *Atlas de Incontinencia Urinaria y Suelo Pélvico*, J. Moreno-Sierra and A. Silmi-Moyano, Editors. 2007, GlaxoSmithKline: Madrid.
17. Raz, S., *The anatomy of pelvic support and stress incontinence.*, in *Raz S Atlas of transvaginal surgery.*, S. Raz, Editor. 1992, Wb Saunders: Philadelphia. p. 1-22.
18. Ginecología, *Programa de actualización continua en Ginecología y Obstetricia.*, in *PAC GO-1.* 1997-1998.
19. DeLancey, J., *Anatomy and physiology of the urinary continence.* Clin Obstet Gynecol, 1990. **33**: p. 298.
20. Prados-Frutos, J., A. Privado-Sesmero, and J. Moreno-Sierra, *Anatomía quirúrgica de suelo pelviano.*, in *Atlas de Incontinencia Urinaria y Suelo Pélvico.*, J. Moreno-Sierra and A. Silmi-Moyano, Editors. 2007, GlaxoSmithKline.: Madrid. p. 13.
21. Conejero, J., M. Carreras, and L. Vita, *Control Neurofisiológico del Aparato Urinario Femenino.* Segundo Seminario de Formación Continuada en Urología, ed. Uroginecología. 1996, Madrid: Laboratorios Vita.
22. Bors, E. and A. Comarr, *Its Neurological Disorders and Sequelae.* Physiology of Micturition, ed. N. Urology. 1971, Baltimore: University Park Press.
23. Martínez, E., et al., *Curso Internacional Progresos en Urología '99.* Lab Indas, ed. M.p.s.I. Urinaria. Vol. Vol. 1. 1999, Madrid.
24. Girona, L., J. Conejero, and J. Bonal-Falgas, *Urología.* FARMACIA HOSPITALARIA, ed. S.E.d.F. Hospitalaria. 2003, Madrid.
25. Abrahams, P., J. Blaivas, and S. Stanton, *The standarization of terminology of lower urinary tract function.* Scan J Urol Nephrol, 1988: p. 114-5.
26. Guzmán, M., *Clasificación de las disfunciones vésicouretrales.* . Revista Argentina de Urología, 2012. **Vol. 77**(4): p. 204-217.
27. Padilla-Fernández, B. and M. Lorenzo-Gómez, *Neurofisiología del suelo pelviano*, in *Suelo Pelviano*, M. Lorenzo-Gómez, Editor. 2013: Salamanca. p. 47-65.
28. MedlinePlus. *Nervios en la pelvis.* 2011; Available from: [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/19248.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19248.htm).

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

29. González García, J., C. Núñez Mora, and J. Angulo Cuesta, *Anatomía de la continencia*, in *Prostatectomía radical. Atlas de técnica quirúrgica*. 2010, Luzán 5: Madrid. p. 69-80.
30. Girona, L. and J. Conejero, *Urología*, in *FARMACIA HOSPITALARIA*, J. Bonal-Falgas, et al., Editors. 2003, Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria: Madrid. p. 1601-1624.
31. Bors, E. and A. Comarr, *Neurological Urology, Physiology of Micturition, Its Neurological Disorders and Sequelae*, ed. U.P. Press. 1971, Baltimore: University Park Press.
32. Martínez, E., J. Busqués, and S. Arlandis, *Manual práctico sobre Incontinencia Urinaria*. Curso Internacional Progresos en Urología '99, ed. L. Indas. Vol. 1. 1999, Madrid: Lab Indas. 441-453.
33. Areastematicas.com. *BLOQUEO DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO EN EL DOLOR ONCOLÓGICO*. Dolor Oncológico 2004; Available from: <http://do.areastematicas.com/articulooriginal.php?id=13#top>.
34. Cruse, P.J. and R. Foord, *The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds*. Surg Clin North Am, 1980. **60**(1): p. 27-40.
35. Vela Navarrete, R., et al., *Duloxetina y otros antidepresivos tricíclicos: efectos farmacodinámicos en el tracto urinario inferior*. Actas Urológicas Españolas, 2003. **27**: p. 751-766.
36. Badia Sancho, A., *Nuevas perspectiva en el tratamiento farmacológico de la incontinencia de esfuerzo*, in *Incontinencia urinaria de esfuerzo y reparación del suelo pélvico: Atlas de técnica quirúrgica*, J. González García and J. Angulo Cuesta, Editors. 2005, Luzán 5: Madrid. p. 19-34.
37. Bradley, W.E., G.W. Timm, and F.B. Scott, *Innervation of the detrusor muscle and urethra*. Urol Clin North Am, 1974. **1**(1): p. 3-27.
38. *Fisiología miccional y correlación clínico-lesional en el paciente neurológico*, in *Atlas de urodinámica*, P. Blasco Hernández, F.J. Espinosa Olmedo, and M. García Pérez, Editors. 2005, Editorial Glosa, S.L.: Barcelona.
39. Conejero, J., M. Carreras, and G.F. G, *Control Neurofisiológico del Aparato Urinario Femenino*, in *Uroginecología. Segundo Seminario de Formación Continuada en Urología*, L. Vita, Editor. 1996, Laboratorios Vita: Madrid. p. 24-34.
40. Elbadawi, A., *Autonomic muscular innervation of the vesical outlet and its role in micturition*, in *Benign Prostatic Hypertrophy*, F. Hinman (Jr), Editor. 1983, Springer Verlag: New York. p. 330-348.

41. Hackler, R.H., *A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patient: comparison with the long-term living paraplegic*. J Urol, 1977. **117**(4): p. 486-8.
42. Nosseir, M., A. Hinkel, and J. Pannek, *Clinical usefulness of urodynamic assessment for maintenance of bladder function in patients with spinal cord injury*. Neurourol Urodyn, 2007. **26**(2): p. 228-33.
43. Gerridzen, R.G., A.M. Thijssen, and E. Dehoux, *Risk factors for upper tract deterioration in chronic spinal cord injury patients*. J Urol, 1992. **147**(2): p. 416-8.
44. McGuire, E.J., et al., *Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients*. J Urol, 1981. **126**(2): p. 205-9.
45. Bruschini, H., F.G. Almeida, and M. Srougi, *Upper and lower urinary tract evaluation of 104 patients with myelomeningocele without adequate urological management*. World J Urol, 2006. **24**(2): p. 224-8.
46. Popolo, G.D., G. Panariello, and F.D. Corso, *Diagnosis and therapy for neurogenic bladder dysfunctions in multiple sclerosis patients*. . Neurol Sci 2008. **29**(4): p. 352-5.
47. Marrie, R.A., et al., *Disparities in the management of multiple sclerosis-related bladder symptoms*. Neurology, 2007. **68**(23): p. 1971-8.
48. Sakakibara, R., et al., *Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001. **71**(5): p. 600-6.
49. Palleschi, G., et al., *Correlation between the Overactive Bladder questionnaire (OAB-q) and urodynamic data of Parkinson disease patients affected by neurogenic detrusor overactivity during antimuscarinic treatment*. Clin Neuropharmacol, 2006. **29**(4): p. 220-9.
50. Frimodt-Moller, C., *Diabetic cystopathy: epidemiology and related disorders*. Ann Intern Med, 1980. **92**(2 Pt 2): p. 318-21.
51. Ma, J.F. and L.M. Shortliffe, *Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology*. Urol Clin North Am, 2004. **31**(3): p. 517-26, ix-x.
52. Grabe, M., *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology Guidelines. 2012, The Netherlands: ArnHem.
53. Lorenzo-Gómez, M., et al., *Evaluation of a therapeutic vaccine for the prevention of recurrent urinary tract infections versus prophylactic treatment with antibiotics*. . International Urogynecol Journal, 2013. **24**(1): p. 127-34.
54. Baker, L. and H. Whitfield, *The patient with urinary tract obstruction*. Clinical Nephrology Oxford, 1992. **3**.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

55. Jiménez, P.B., et al., *Fisioterapia y personas con discapacidad: papel de la fisioterapia coadyuvante en la discapacidad física y psicosomática causada por la cistopatía intersticial*. FISIOTERAPIA, 2009. **31**(01).
56. CID, J., *Dolor Pélvico crónico*. Rev. Soc. Esp. Dolor, 2006. **13**(1): p. 29-39.
57. EPINE, G.d.t., *Prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles.*, in *Proyecto EPINE 10 años, 1991-1999. Evolución de la prevalencia de las infecciones nosocomiales*, B. Bermejo, J. García-Jalón, and J. Insausti, Editors. 2001, Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene: Madrid.
58. Grabe, M., et al., *Guidelines on Urological Infections.*, in *European Association of Urology Guidelines*. 2013: ArnHem, The Netherlands. p. 110.
59. Foxman, B., *Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs*. Am J Med, 2002. **113 Suppl 1A**: p. 5S-13S.
60. Andreu-Domingo, A., et al., *Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario*. Enferm Infecc Microbiol Clin, 2011. **29**(1): p. 52-57.
61. Fihn, S.D., *Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women*. N Engl J Med, 2003. **349**(3): p. 259-66.
62. Hooton, T., *Recurrent urinary tract infection in women*. Int J Agentes Antimicrob, 2001. **17**(4): p. 259-268.
63. Domingo, A.A., et al., *Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario*. Chenoweth .Infect Dis Clin N Am, 2011. **25**: p. 103-115.
64. Andreu, A., et al., *Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico*. Enferm Infecc Microbiol Clin, 2005. **23**: p. 4-9.
65. Mazzulli, T., *Resistance trends in urinary tract pathogens and impact on management*. J Urol, 2002. **168**(4 Pt 2): p. 1720-2.
66. Hooton, T.M., et al., *A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women*. N Engl J Med, 1996. **335**(7): p. 468-74.
67. Foxman, B., *Recurring urinary tract infection: incidence and risk factors*. Am J Public Health, 1990. **80**(3): p. 331-3.
68. Sanz, M.A. and M.A. Bécquer, *Fenotipos de resistencia en aislamientos urinarios de Escherichia coli en la comunidad: implicaciones terapéuticas*. Med Clin (Barc), 2003. **120**: p. 361-4.
69. Alos, J.I., et al., *Antibiotic resistance of Escherichia coli from community-acquired urinary tract infections in relation to demographic and clinical data*. Clin Microbiol Infect, 2005. **11**(3): p. 199-203.

70. UVI and UTI, *UVI – nedre urinvägsinfektioner hos kvinnor UTI – lower urinary tract infections in females*. The Medical Products Agency, 2007. **18**.
71. Czaja, C.A., et al., *Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis*. Clin Infect Dis, 2007. **45**(3): p. 273-80.
72. Scholes, D., et al., *Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women*. Ann Intern Med, 2005. **142**(1): p. 20-7.
73. Shortliffe, L.M. and J.D. McCue, *Urinary tract infection at the age extremes: pediatrics and geriatrics*. Am J Med, 2002. **113 Suppl 1A**: p. 55S-66S.
74. SCHWEDT, E., *Patogenia de las infecciones urinarias*. . Arch. Med. Int, 2004. **XXVI**(1-2): p. 35-46.
75. Sobel, J.D., *Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses*. Infect Dis Clin North Am, 1997. **11**(3): p. 531-49.
76. Andreu, A., *Patogenia de las infecciones del tracto urinario*. Enferm Infecc Microbiol Clin, 2005. **23**(4): p. 15-21.
77. Darouiche, R.O. and R.A. Hull, *Bacterial interference for prevention of urinary tract infection: an overview*. J Spinal Cord Med, 2000. **23**(2): p. 136-41.
78. Grabe, M. and T. Bjerklund-Johansen, *Guidelines on Urological Infections*. European Association of Urology Guidelines, 2010: p. 162.
79. Uehling, D.T., et al., *Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: extended phase II clinical trial*. J Infect Dis, 2001. **183 Suppl 1**: p. S81-3.
80. Mulvey, M.A., et al., *Induction and evasion of host defenses by type 1-piliated uropathogenic Escherichia coli*. Science, 1998. **282**(5393): p. 1494-7.
81. Hooton, T.M., *Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection*. N Engl J Med, 2012. **366**(11): p. 1028-37.
82. Moreno, E., et al., *Structure and urovirulence characteristics of the fecal Escherichia coli population among healthy women*. Microbes Infect, 2009. **11**(2): p. 274-80.
83. SCHWEDT, E., *Patogenia de las infecciones urinarias*. . Arch. Med. Int., 2004. **1-2**: p. 35-46.
84. Ramiro-Puig, E., et al., *[The bowel: a key component of the immune system]*. Rev Esp Enferm Dig, 2008. **100**(1): p. 29-34.
85. Kul'chavenia, E. and A. Breusov, *Efficacy of uro-vaxom in recurrent infectious-inflammatory diseases of the urogenital system*. Urologiia, 2011(4): p. 7-11.



## VIII. BIBLIOGRAFÍA

86. Delany, I., R. Rappuoli, and K.L. Seib, *Vaccines, reverse vaccinology, and bacterial pathogenesis*. Cold Spring Harb Perspect Med, 2013. **3**(5): p. a012476.
87. Pigrau, C., *Infecciones urinarias recurrentes. Factores predisponentes y estrategias de prevención. Infección del tracto urinario*. Ed Ergin, 2013: p. 85-104.
88. Pigrau, C., *Infecciones urinarias recurrentes. Factores predisponentes y estrategias de prevención. Infección del tracto urinario*. . Ed Ergin, 2013: p. 85-104.
89. Jiménez-Pacheco, A. and A. Jiménez-Pacheco, *El uso de probióticos como alternativa en la prevención de las infecciones urinarias recurrentes en mujeres*. Rev Med Chile, 2013. **141**: p. 809-810.
90. Andreu, A. and C. Pigrau, *Patogenia de las infecciones urinarias. Infección del tracto urinario*. Ed Ergon, 2013: p. 85-104.
91. Grabe, M., *Guidelines on Urological Infections*. . European Association of Urology, 2014.
92. Baerheim, A., E. Larsen, and A. Digranes, *Vaginal application of lactobacilli in the prophylaxis of recurrent lower urinary tract infection in women*. Scand J Prim Health Care, 1994. **12**(4): p. 239-43.
93. Bruce, A.W. and G. Reid, *Intravaginal instillation of lactobacilli for prevention of recurrent urinary tract infections*. Can J Microbiol, 1988. **34**(3): p. 339-43.
94. Uehara, S., et al., *A pilot study evaluating the safety and effectiveness of Lactobacillus vaginal suppositories in patients with recurrent urinary tract infection*. Int J Antimicrob Agents, 2006. **28 Suppl 1**: p. S30-4.
95. Kwok, L., et al., *Adherence of Lactobacillus crispatus to vaginal epithelial cells from women with or without a history of recurrent urinary tract infection*. J Urol, 2006. **176**(5): p. 2050-4; discussion 2054.
96. Stapleton, A.E., et al., *Randomized, placebo-controlled phase 2 trial of a Lactobacillus crispatus probiotic given intravaginally for prevention of recurrent urinary tract infection*. Clin Infect Dis, 2011. **52**(10): p. 1212-7.
97. Reid, G., A.W. Bruce, and M. Taylor, *Influence of three-day antimicrobial therapy and lactobacillus vaginal suppositories on recurrence of urinary tract infections*. Clin Ther, 1992. **14**(1): p. 11-6.
98. Kodner, C.M. and E.K. Thomas Gupton, *Recurrent urinary tract infections in women: diagnosis and management*. Am Fam Physician, 2010. **82**(6): p. 638-43.
99. Jepson, R.G., L. Mihaljevic, and J. Craig, *Cranberries for preventing urinary tract infections*. Cochrane Database Syst Rev, 2004(2): p. CD001321.

100. Barbosa-Cesnik, C., et al., *Cranberry juice fails to prevent recurrent urinary tract infection: results from a randomized placebo-controlled trial*. Clin Infect Dis, 2011. **52**(1): p. 23-30.
101. Stapleton, A.E., et al., *Recurrent urinary tract infection and urinary Escherichia coli in women ingesting cranberry juice daily: a randomized controlled trial*. Mayo Clin Proc, 2012. **87**(2): p. 143-50.
102. LOPEZ, M. and J. CORTES, *Colonización e infección de la vía urinaria en el paciente críticamente enfermo*. . Med. Intensiva, 2012. **vol.36**(n.2 ): p. 143-151.
103. Andreu, A., et al., *Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. Procedimientos en microbiología clínica, de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. . Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 2010. **2ª edición**(Número 14b).
104. Andreu, A., et al., *Hemagglutination, adherence, and surface properties of vaginal Lactobacillus species*. J Infect Dis, 1995. **171**(5): p. 1237-43.
105. Echevarría-Zarate, J., E.S. Aguilar, and F. Osorio-Plenge, *Infección del tracto urinario y manejo antibiótico*. . Acta Medica Peruana, 2006. **23**(1): p. 26-31.
106. Hooton, T.M., et al., *Perineal anatomy and urine-voiding characteristics of young women with and without recurrent urinary tract infections*. Clin Infect Dis, 1999. **29**(6): p. 1600-1.
107. Dacal, S.V., et al., *Embarazo en la adolescencia: incidencia, riesgos y complicaciones*. . Revista Cubana de Obstetricia y ginecología, 2002. **28**(2): p. 0-0.
108. Foxman, B., et al., *Transmission of uropathogens between sex partners*. J Infect Dis, 1997. **175**(4): p. 989-92.
109. Scholes, D., et al., *Family history and risk of recurrent cystitis and pyelonephritis in women*. J Urol, 2010. **184**(2): p. 564-9.
110. Stapleton, A., et al., *The globoseries glycosphingolipid sialosyl galactosyl globoside is found in urinary tract tissues and is a preferred binding receptor in vitro for uropathogenic Escherichia coli expressing pap-encoded adhesions*. Infect Immun, 1999. **66**: p. 3856-61.
111. Totsika, M., et al., *Uropathogenic Escherichia coli mediated urinary tract infection*. Curr Drug Targets, 2012. **13**(11): p. 1386-99.
112. Corral, L., G. Arévalo, and P. Modejar, *Recomendaciones prácticas para el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en el adulto (I)*. . Galicia Clínica, 2013. **74**(3): p. 115-125.
113. Pélvico, V.C.N.d.S., *Infección del tracto urinario inferior. Manejo de las resistencias bacterianas*. 2007, Adeje. Tenerife.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

114. VIGOA, A.V., *Infección urinaria en el adulto*. Rev cubana med, 1995. **vol.34**(2): p. 106-117.
115. Pigrau, C., *Infecciones urinarias recurrentes: factores predisponentes y estrategias de prevención*. . Infección del tracto urinario, 2013: p. 86-104.
116. Pigrau, C., *Infecciones urinarias recurrentes*. Enf Infecc Microbiol Clin, 2005. **23**(4): p. 28-39.
117. Hooton, T., S. Calderwood, and D. Blom, *Recurrent urinary tract infections in women*. UpToDate Aug 2015 2015.
118. Epp, A., et al., *Recurrent urinary tract infection*. J Obstet Gynaecol Can, 2010. **32**(11): p. 1082-101.
119. Wagenlehner, F.M. and K.G. Naber, *Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future*. Eur Urol, 2006. **49**(2): p. 235-44.
120. González-Chamorro, F., R. Palacios, and J. Alcover, *La infección urinaria y su prevención*. Actas Urol Esp, 2012. **36**: p. 48-53.
121. Lucas, M., et al., *Guidelines on Urinary Incontinence*, in *European Association of Urology Guidelines*, E.A.o. Urology, Editor. 2012, European Association of Urology. p. 7.
122. Abrams, D., et al., *Knowing what to think by knowing who you are: self-categorization and the nature of norm formation, conformity and group polarization*. Br J Soc Psychol, 1990. **29 ( Pt 2)**: p. 97-119.
123. Abrams, P., et al., *The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society*. Neurourol Urodyn, 2002. **21**(2): p. 167-78.
124. Stamey, T.A., *Pathogenesis and treatment of urinary tract infections*. 1980.
125. Burgio, K., J. Robinson, and B.E. BT, *The role of biofeedback in Kegel exercise training for stress urinary incontinence*. Am J Obstet Gynecol, 1986. **154**(1): p. 58-64.
126. Moore, E.E., et al., *Urinary incontinence and urinary tract infection: temporal relationships in postmenopausal women*. Obstet Gynecol, 2008. **111**(2 Pt 1): p. 317-23.
127. Semeniuk, H. and D. Church, *Evaluation of the leukocyte esterase and nitrite urine dipstick screening tests for detection of bacteriuria in women with suspected uncomplicated urinary tract infections*. . J Clin Microbiol, 1999. **37**(9): p. 3051-2.
128. Buchsbaum, G., D. Albushies, and D. Guzick, *Utility of urine reagent strip in screening women with incontinence for urinary tract infection*. Int Urogynecol J Pelvic Dysfunct, 2004. **15**(6): p. 391-3, DISCUSSION 393.

129. STRAWBRIDGE, W., et al., *Antecedents of frailty over three decades in and older cohort*. J Geront B Psychol Sci Soc Sci, 1998. **53**: p. 9-16.
130. ROCKWOOD, K., D. HOGAN, and C. MACKNIGHT, *Conceptualisation and measurement of frailty in elderly people*. Drugs Aging 2000. **17**: p. 295-302.
131. WINOGRAD, C., et al., *Screening for frailty: criteria and predictors of outcomes*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**: p. 778-784.
132. GURALNIK, J., et al., *Morbidity and disability in older persons in the years prior to death*. Am J Public Health, 1991. **81**: p. 443-447.
133. SOLANO, J., J. GUTIÉRREZ, and R. GALEANO, *La hospitalización como fuente de fragilidad en el anciano*. Rev Esp Geriatr Gerontol, 1997. **32**: p. 45-52.
134. GARCÍA, J., C. MUÑOZ, and J. RIBERA, *Valoración geriátrica en atención primaria*. JANO, 1997. **52**: p. 45-54.
135. Arfken, C.L., et al., *The prevalence and correlates of fear of falling in elderly persons living in the community*. Am J Public Health, 1994. **84**(4): p. 565-70.
136. SPECHLEY, M. and M. TINETTI, *Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons*. J Am Geriatr Soc, 1991. **39**: p. 46.
137. LÓPEZ, J., et al., *Dificultades visuales y auditivas expresadas por los ancianos*. Aten Primaria, 1995. **16**: p. 437-442.
138. JOHNSON, T.N., et al., *Urinary incontinence and risk of death among community-living elderly people: results from the National Survey on Self-Care and Aging*. J Aging Health 2000. **12**: p. 25-46
139. JOHNSON, T.N., et al., *The association of urinary incontinence with poor self-rated health*. J Am Geriatr Soc, 1998. **46**: p. 693-699.
140. ARRIETA, J.L. and M.S. COLODRÓN, *Fragilidad cognitiva en el anciano: revisión de sus causas*. Rev Esp Geriatr Gerontol 1997. **32**: p. 7-14.
141. ALVAREZ, A.B. and M.S. AYALA, *Fragilidad afectiva en el anciano: revisión de sus causas*. Rev Esp Geriatr Gerontol, 1997. **32**: p. 15-20.
142. JARRET, P., et al., *Illness presentation in elderly patients*. Arch Intern Med, 1995. **155**: p. 1060-1064.
143. NOURHASHEMI, F., et al., *Instrumental activities of daily living as a potential marker of frailty: a study of 7364 community-dwelling elderly women (the EPIDOS study)*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2001. **56**: p. 448-453.
144. GARCÍA, F., et al., *Actividades preventivas y de promoción de la salud en los ancianos*. Atención al anciano. SemFYC, 1997: p. 49-77.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

145. FRIELD, L., et al., *Risk factors for 5-years mortality in older adults*. The Cardiovascular Health Study. , 1998. **279**: p. 585-592.
146. MEHTA, K., K. YAFFE, and K. COVINSKY, *Cognitive impairment, depressive symptoms, and functional decline in older people*. J Am Geriatr Soc, 2002. **50**: p. 1045-1050.
147. SHAW, F., *Falls in cognitive impairment and dementia*. Clin Geriatr Med 2002. **18**: p. 159-173.
148. SKELLY, J. and A. FLINT, *Urinary incontinence associated with dementia*. J Am Geriatr Soc, 1995. **43**: p. 286-294.
149. DEWEY, M. and P. SAZ, *Dementia, cognitive impairment and mortality in persons aged 65 and over living in the community: a systematic review of the literature*. . Int J Geriatr Psychiatry, 2001. **16**: p. 751-761.
150. FRISONI, G., et al., *Mortality in nondemented subjects with cognitive impairment: the influence of health-related factors*. . Am J Epidemiol 1999. **150**: p. 1031-1044.
151. Sarma, A.V., et al., *Risk factors for urinary incontinence among women with type 1 diabetes: findings from the epidemiology of diabetes interventions and complications study*. Urology, 2009. **73**(6): p. 1203-9.
152. Cody, J.D., et al., *Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women*. Cochrane Database Syst Rev, 2009(4): p. CD001405.
153. Chen, C.C., et al., *Obesity is associated with increased prevalence and severity of pelvic floor disorders in women considering bariatric surgery*. Surg Obes Relat Dis, 2009. **5**(4): p. 411-5.
154. Bo, K., et al., *Knowledge about and ability to correct pelvic floor muscle exercise in women with urinary stress incontinence*. . Neurol Urodyn, 1988. **7**: p. 261-2.
155. Espuña-Pons, M., *Criterios para la indicación de tratamiento conservador de la incontinencia urinaria de esfuerzo y tipos de tratamiento*. . La Opinión de los expertos., ed. M. Espuña-Pons. Vol. 2. 2002, Barcelona: Edir Glosa. 12-14.
156. Ulmsten, U. and P. Petros, *Intravaginal slingplasty (IVS): an ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence*. Scand J Urol Nephrol, 1995. **29**(1): p. 75-82.
157. Delorme, E., *[Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women]*. Prog Urol, 2001. **11**(6): p. 1306-13.
158. Solà-Dalenz, V., et al., *Cirugía mínimamente invasiva de la IU femenina TVT-O*. . Actas Urológicas Españolas., 2006. **30**(1): p. 61-66.

159. Jovanović, M., et al., *Trans-Obturator-Tape (T.O.T.) "outside-in" approach in surgical treatment of female stress urinary incontinence*. Acta Chirurgica Iugoslavica, 2014. **61**(1): p. 69-72.
160. Castiñeiras-Fernández, J., *Anatomía funcional y quirúrgica de la continencia femenina*, in *Incontinencia urinaria de esfuerzo y reparación del suelo pélvico*. , J. Gonzalez and J.A. Madrid, Editors. 2005, Luzán: Madrid. p. 257-285.
161. Gupta, K., et al., *International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases*. Clin Infect Dis, 2011. **52**(5): p. e103-20.
162. Hedelin, H., et al., *[Antibiotic prophylaxis in diagnostic and therapeutic urological interventions]*. Nord Med, 1995. **110**(1): p. 9-11, 25.
163. Barber, M.D., et al., *Risk factors associated with failure 1 year after retropubic or transobturator midurethral slings*. Am J Obstet Gynecol, 2008. **199**(6): p. 666 e1-7.
164. Lorenzo-Gómez, M., et al., *Factores de riesgo de fracaso de la corrección quirúrgica de la incontinencia urinaria de esfuerzo mediante cinta suburetral transobturatriz*. Actas Urol Esp, 2011. **35**(8): p. 454-458.
165. Lorenzo Gomez, M.F., et al., *Urinary tract infections in women with stress urinary incontinence treated with transobturator suburethral tape and benefit gained from the sublingual polibacterial vaccine*. Ther Adv Urol, 2015. **7**(4): p. 180-5.
166. Engeler, D., et al., *Guidelines on Chronic Pelvic Pain*, in *European Association of Urology Guidelines*. 2012: Arnhem, The Netherlands.
167. Linley, J.E., et al., *Understanding inflammatory pain: ion channels contributing to acute and chronic nociception*. Pflugers Arch, 2010. **459**(5): p. 657-69.
168. Abrams, P., et al., *Muscarinic receptors: their distribution and function in body systems, and the implications for treating overactive bladder*. Br J Pharmacol, 2006. **148**(5): p. 565-78.
169. Hanno, P., et al., *Bladder Pain Syndrome Committee of the International Consultation on Incontinence*. Neurourol Urodyn, 2010. **29**(1): p. 191-8.
170. van de Merwe, J.P., et al., *Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal*. Eur Urol, 2008. **53**(1): p. 60-7.
171. Nazif, O., J. Teichman, and G. Gebhart, *Neural upregulation in interstitial cystitis*. Urology, 2007. **69**: p. 24-33.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

172. Bryan, R., et al., *The role of beta-catenin signaling in the malignant potential of cystitis glandularis*. J Urol, 2003. **170**(5): p. 1892-6.
173. Skene, A., *Diseases of the bladder and urethra in women.*, ed. W. Wood. 1887, New York, USA.
174. Hand, J., *Hand JR: Interstitial cystitis: A report of 223 cases*. J Urol, 1949. **61**: p. 291-310.
175. Warren, J.R., et al., *Outbreak of nosocomial infections due to extended-spectrum beta-lactamase-producing strains of enteric group 137, a new member of the family Enterobacteriaceae closely related to Citrobacter farmeri and Citrobacter amalonaticus*. J Clin Microbiol, 2000. **38**(11): p. 3946-52.
176. Nickel, J.C., *Management of urinary tract infections: historical perspective and current strategies: Part 2--Modern management*. J Urol, 2005. **173**(1): p. 27-32.
177. Warren, J.W., et al., *Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome*. Urology, 2008. **71**(6): p. 1085-90.
178. Peters, K.M., K.A. Killinger, and I.A. Ibrahim, *Childhood symptoms and events in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome*. Urology, 2009. **73**(2): p. 258-62.
179. Lokeshwar, V.B., et al., *Urinary uronate and sulfated glycosaminoglycan levels: markers for interstitial cystitis severity*. J Urol, 2005. **174**(1): p. 344-9.
180. Parsons, C.L. and V. Tatsis, *Prevalence of interstitial cystitis in young women*. Urology, 2004. **64**(5): p. 866-70.
181. Lorenzo-Gomez, M. and S. Gomez-Castro, *Relación fisiopatológica de la cistopatía intersticial con enfermedades reumáticas, autoinmunes e inflamatorias crónicas*. Arch Esp Urol, 2004. **57**(1): p. 25-34.
182. Parsons, C.L. and P.F. Koprowski, *Interstitial cystitis: successful management by increasing urinary voiding intervals*. Urology, 1991. **37**(3): p. 207-12.
183. Karper, W.B., *Exercise effects on interstitial cystitis: two case reports*. Urol Nurs, 2004. **24**(3): p. 202-4.
184. de-Oliveira-Bernardes, N. and L. Bahamondes, *Intravaginal electrical stimulation for the treatment of chronic pelvic pain*. J Reprod Med 2005 Apr;50(4):267-72, 2005. **50**(4): p. 267-72.
185. Borrego-Jiménez, P., et al., *Fisioterapia y personas con discapacidad: papel de la fisioterapia coadyuvante en la discapacidad física y psicósomática causada por la cistopatía intersticial*. Fisioterapia, 2009. **31**(1): p. 3-11.

186. Loch, A. and U. Stein, *Interstitial cystitis. Current aspects of diagnosis and therapy*. Urologe A, 2004. **43**(9): p. 1135-46.
187. Parsons, C.L., *The role of a leaky epithelium and potassium in the generation of bladder symptoms in interstitial cystitis/overactive bladder, urethral syndrome, prostatitis and gynaecological chronic pelvic pain*. BJU Int, 2011. **107**(3): p. 370-5.
188. Kaur, H. and A.S. Arunkalaivanan, *Urethral pain syndrome and its management*. Obstet Gynecol Surv, 2007. **62**(5): p. 348-51; quiz 353-4.
189. Roovers, J.P., et al., *A randomised controlled trial comparing abdominal and vaginal prolapse surgery: effects on urogenital function*. Bjog, 2004. **111**(1): p. 50-6.
190. Smith, A.R., G.L. Hosker, and D.W. Warrell, *The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A neurophysiological study*. Br J Obstet Gynaecol, 1989. **96**(1): p. 24-8.
191. Gill, E. and W. Glenn, *Fisiopatología del prolapso de órganos pélvicos*. Clínicas de Ginecología y Obstetricia, 1998. **4**: p. 724-725.
192. Brubaker, L., *Initial assessment: the history in women with pelvic floor problems*. Clin Obstet Gynecol, 1998. **41**(3): p. 657-62.
193. Glazer, H., et al., *Treatment of vulvar vestibulitis syndrome with electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature*. J Reprod Med, 1995. **40**(4): p. 283-90.
194. Rapariz, M., *Reeducación esfinteriana en el tratamiento de la Micción no Coordinada.*, in *Departamento de Urología*. 1994, Universidad Complutense de Madrid: Madrid.
195. Salinas, J. and M. Rapariz, *Reeducación vésico-esfinteriana.*, in *Urodinámica Clínica*, J. Salinas and J. Rapariz, Editors. 1994, Jarpyo: Madrid. p. 575.
196. Wiener, N., *Cybernetics or Control and Communication in the Animal and the Machine.*, ed. N. Wiener. 1948, Cambridge: MIT Press.
197. Sherman, R. and J. Arena, *Biofeedback in the assessment and treatment of low-back pain*. Pinal manipulative therapies, ed. a.a. Nyberg. 1992, Baltimore: Williams&Wilkins.
198. Jorge, J., A. Habr-Gama, and S. Wexner, *Biofeedback therapy in the colon and rectal practice*. . Appl Psychophysiol Biofeedback, 2003. **28**(1): p. 47-61.
199. Wald, A., *Biofeedback for fecal incontinence*. Gastroenterology, 2003. **125**(5): p. 1533-5.
200. Ayyathurai, R., et al., *Factors affecting erectile function after radical retropubic prostatectomy: results from 1620 consecutive patients*. BJU Int, 2008. **101**(7): p. 833-6.



## VIII. BIBLIOGRAFÍA

201. Frewen, W., *Urgency incontinence. Review of 100 cases.* J Obstet Gynaecol Br Commonw, 1972. **79**(1): p. 77-9.
202. Cardozo, L., et al., *Idiopathic bladder instability treated by biofeedback.* Br J Urol, 1978. **50**(7): p. 521-3.
203. Cardozo, L. and S. Stanton, *Biofeedback: a 5-year review.* Br J Urol, 1984. **56**(2): p. 220.
204. Jarvis, G., *A controlled trial of bladder drill and drug therapy in the management of detrusor instability.* Br J Urol, 1981. **53**(6): p. 565-6.
205. Wear-Jr, J., R. Wear, and C. Cleeland, *Biofeedback in urology using urodynamics: preliminary observations.* J Urol, 1979. **121**(4): p. 464-8.
206. Maizels, M. and C. Firlit, *Pediatric urodynamics: a clinical comparison of surface versus needle pelvic floor/external sphincter electromyography.* J Urol, 1979. **122**(4): p. 518-22.
207. Sherman, R. and J. Arena, *Biofeedback in the assessment and treatment of low-back pain.*, in *Spinal manipulative therapies*, Basmajian and Nyberg, Editors. 1992, Williams&Wilkins: Baltimore. p. 177-1970.
208. Perry, J., *General Letter for Insurance Appeals (Biofeedback) Pelvic Muscle Rehabilitation (EMG Biofeedback) For Urinary & Fecal Incontinence and Related Disorders Using Perry Vaginal TM and Perry Anal TM Sensors.*, in *National PerryMeter Home Trainer Rental Program*, J. Perry, Editor. 1994, Biofeedback Society of California: Petaluma. CA. USA.
209. Miguélez, C., J. Díaz-Cabrera, and N. García, *Enuresis.*, in *Urodinámica Clínica*, J. Salinas and J. Romero, Editors. 1995, Jarpyo: Madrid. p. 369-408.
210. Del-Popolo, G., *Bladder dysfunctions in neurogenic patients. . Long term experience with sacral neuromodulation treatment*, ed. I.C.S.s.r.A. Meeting. 2003, Florencia. Italia: International Continence Society.
211. Perry, J., *General Letter for Insurance Appeals (Biofeedback).* Biofeedback Society ed. For Urinary & Fecal Incontinence and Related Disorders Using Perry Vaginal TM and Perry Anal TM Sensors, ed. P.M.R.E. Biofeedback). 1994, California: National PerryMeter Home Trainer Rental Program.
212. Burns, P.A., et al., *Treatment of Stress Incontinence with Pelvic Floor Exercises and Biofeedback.* Journal of the American Geriatrics Society, 1990. **38**(3): p. 341-344.
213. Loughlin, K.R., et al., *Review of an 8-year experience with modifications of endoscopic suspension of the bladder neck for female stress urinary incontinence.* J Urol, 1990. **143**(1): p. 44-5.
214. Valancogne, G., *El Biofeedback: Definición y objetivos de la técnica.* C. NEWS, 2000. Nº 11.

215. Grosse, D. and J. Sengler, *Reeducación del periné*. . Fisioterapia en las incontinencias urinarias, ed. D. Grosse and J. Sengler. 2001, Barcelona: Masson.
216. Kegel, A.H., *Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles*. Am J Obstet Gynecol, 1948. **56**(2): p. 238-48.
217. Jorge, J.M., A. Habr-Gama, and S.D. Wexner, *Biofeedback therapy in the colon and rectal practice*. Appl Psychophysiol Biofeedback, 2003. **28**(1): p. 47-61.
218. Berghmans, L.C., et al., *Conservative treatment of stress urinary incontinence in women: a systematic review of randomized clinical trials*. Br J Urol, 1998. **82**(2): p. 181-91.
219. Chiarenza, S.F., et al., *[Non-invasive urodynamic approach to the diagnosis, treatment and follow-up of voiding disorders in pediatric patients]*. Pediatr Med Chir, 2003. **25**(2): p. 117-21.
220. Pena-Outeirino, J., *Utilidad del biofeedback en la inestabilidad del detrusor*. Actas Urol Esp, 1996. **20**(7): p. 640-7.
221. Susset, J.G., G. Galea, and L. Read, *Biofeedback therapy for female incontinence due to low urethral resistance*. J Urol, 1990. **143**(6): p. 1205-8.
222. Aukee, P., *Increase in pelvis floor muscle activity alter 12 weeks training: A randomized prospective pilot study*. . Urol Ann, 2002. **60**(6): p. 1020-3.
223. Hand, J.R., *Interstitial cystitis; report of 223 cases (204 women and 19 men)*. J Urol, 1949. **61**(2): p. 291-310.
224. Salinas, J. and M. Rapariz, *Reeducación vésico-esfinteriana*. Urodinámica Clínica, 1994: p. 575.
225. Cardozo, L., et al., *Biofeedback in the treatment of detrusor instability*. Br J Urol, 1978. **50**(4): p. 250-4.
226. Simeone, C., *Does previous surgery on the female pelvis influence the results of sacral neuromodulation? Preliminary results of a multicentre study*, ed. A.G.M.o.I.C. Society. 1999, USA: American Urological Association.
227. Hinman-Jr, F. and F. Baumann, *Complications of vesicoureteral operations from incoordination of micturition*. J Urol, 1976. **116**(5): p. 638-43.
228. Glazer, H. and S. Marinoff, *Vulvovaginal Pain Disorders: the treatment of Vulvovaginal Pain Disorders with Surface Electromyographic Assisted Pelvic Floor Muscle Rehabilitation*. Applications in Chronic Pain, Physical Medicine & Rehabilitation, C.U.M, ed. Electromyography. 1997, New York. USA: Cornell University Medical College.
229. Burns, P.A., et al., *A comparison of effectiveness of biofeedback and pelvic muscle exercise treatment of stress incontinence in older community-dwelling women*. J Gerontol, 1993. **48**(4): p. M167-74.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

230. Rio, C. and J. Montero, *Exploración neurológica y fisiológica del suelo pelviano*. Cirugía Española, 2004. **76**(5): p. 284-291.
231. Lorenzo-Gomez, M., et al., *Electromyography Usefulness in Diagnosis of Functional Status of Pelvic Floor Muscles in Women with Urinary Incontinence.*, in *Applications of EMG in Clinical and Sports Medicine*, C. Steele, Editor. 2011, InTech: Rijeka, Croacia. p. 289-308.
232. O'Donnell, P.D. and R. Doyle, *Biofeedback therapy technique for treatment of urinary incontinence*. Urology, 1991. **37**(5): p. 432-6.
233. Maizels, M. and C.F. Firlit, *Pediatric urodynamics: a clinical comparison of surface versus needle pelvic floor/external sphincter electromyography*. J Urol, 1979. **122**(4): p. 518-22.
234. Amaro, J.L., M.O. Gameiro, and C.R. Padovani, *Effect of intravaginal electrical stimulation on pelvic floor muscle strength*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2005. **16**(5): p. 355-8.
235. Voorham-van der Zalm, P.J., et al., *Placement of probes in electrostimulation and biofeedback training in pelvic floor dysfunction*. Acta Obstet Gynecol Scand, 2006. **85**(7): p. 850-5.
236. Nissenkorn, I., et al., *Patient-adjusted intermittent electrostimulation for treating stress and urge urinary incontinence*. BJU Int, 2004. **94**(1): p. 105-9.
237. Buckley, J.C. and J.W. McAninch, *Selective management of isolated and nonisolated grade IV renal injuries*. J Urol, 2006. **176**(6 Pt 1): p. 2498-502; discussion 2502.
238. Hodge, S., et al., *Smoking alters alveolar macrophage recognition and phagocytic ability: implications in chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Cell Mol Biol, 2007. **37**(6): p. 748-55.
239. Capelini, M.-V.-M.-A., *TRATAMENTO DA INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO COM BIOFEEDBACK: Análise objetiva e impacto sobre a qualidade de vida.*, in *Departamento de Cirurgia*. 2004, Universidade Estadual de Campinas Sao Paulo (Brasil). p. 91.
240. Di-Gangi-Herms, A., et al., *Functional imaging of stress urinary incontinence*. Neuroimage, 2006. **29**(1): p. 267-75.
241. Kang, D., et al., *Risk behaviours and benign prostatic hyperplasia*. BJU Int, 2004. **93**(9): p. 1241-5.
242. Urología-Andrología, *Rehabilitación perineal y del suelo pélvico*. Tratamiento integral de los trastornos urogenitales, ed. <http://www.urologiaAndrologia.com/perineal.htm>. 2003, Madrid: <http://www.uroland.com>.
243. Gómez, M.L., et al., *The usefulness of Electromyography in diagnosis of functional status of pelvic floor muscles in women with urinary*

- incontinence. Electromyography*, ed. E. Intech. 2011, Rijeka, Croacia: Catriona Steele.
244. Espuña-Pons, M., *Criterios para la indicación de tratamiento conservador de la incontinencia urinaria de esfuerzo y tipos de tratamiento.*, in *La Opinión de los expertos*, E. Glosa, Editor. 2002, Edit Glosa: Barcelona. p. 12-14.
  245. Bump, R., et al., *Assessment of Kegel pelvic muscle exercise performance after brief verbal instruction.* Am J Obstet Gynecol, 1991. **165**: p. 322-8.
  246. Arlandis-Guzmán, S., E. Martínez-Agulló, and J. Jiménez-Cruz, *Alternativas terapéuticas para la disfunción miccional crónica.*, in *Neuromodulación: Una nueva alternativa terapéutica para los trastornos del tracto urinario inferior*, A.E.d. Urología, Editor. 2002, ENE Ediciones: Madrid. p. Cap 5.
  247. Llorca-Miravet, A., *Tratamiento funcional en la incontinencia urinaria.*, in *Incontinencia Urinaria: Conceptos Actuales*, E. Martínez-Agulló, Editor. 1990, Graficuatre: Valencia. p. 629-649.
  248. Sugar, E. and C. Firlit, *Urodynamic biofeedback: a new therapeutic approach for childhood incontinence/infection (vesical voluntary sphincter dyssynergia).* J Urol, 1982. **128**: p. 1253.
  249. Lorenzo-Gómez, M., et al., *Treatment of stress urinary incontinence with perineal biofeedback by using superficial electrodes.* Actas Urol Esp, 2008. **32**(6): p. 629-36.
  250. Hay-Smith, E., K. Bo, and L. Bormans, *Pelvis floor muscle training for urinary incontinence in women.*, in *The Cochrane Library 2001*. 2001.
  251. DeLancey, J., *Structural aspects of urethrovesical function in the female.* Neurourol Urodyn, 1988. **7**: p. 509-519.
  252. Craig, J.C., et al., *Symptomatic urinary tract infection in preschool Australian children.* J Paediatr Child Health, 1998. **34**(2): p. 154-9.
  253. Athanasiou, S., et al., *Imaging the urethral sphincter with three-dimensional ultrasound.* Obstet Gynecol, 1999. **94**(2): p. 295-301.
  254. Burns, P., K. Pranikoff, and T. Nochajski, *A comparison effectiveness of biofeedback and pelvis muscle exercise treatment of stress incontinence in older community-dwelling women.* J Gerontol, 1993. **48**: p. 167-174.
  255. Medicare, B.N., *National-Heritage-Insurance-Company, Financial Local Medical Review Policy-Retired in Biofeedback training, perineal muscles, anorectal or urethral sphincter.* Biofeedback training, perineal muscles, anorectal or urethral sphincter, N.C.F.L. , ed. N.M. B. 2003, USA.: Northern CA Final LMRP.
  256. Badia Llach, X., D. Castro Díaz, and J. Conejero Sugrañes, *Validez del cuestionario King's Health para la evaluación de la calidad de vida en*

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

- pacientes con incontinencia urinaria*. Medicina Clínica, 2000. **114**(17): p. 647-652.
257. MINISTERIO-DE-SANIDAD-SERVICIOS-SOCIALES-E-IGUALDAD, *Indicadores de Salud 2013. Evolución de los indicadores del estado de salud en España y su magnitud en el contexto de la Unión Europea*, in *INFORMACIÓN Y ESTADÍSTICAS SANITARIAS 2014*, S.S.E.I. MINISTERIO DE SANIDAD, Editor. 2013, © MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD. CENTRO DE PUBLICACIONES Madrid.
  258. MINISTERIO-DE-SANIDAD-SERVICIOS-SOCIALES-E-IGUALDAD, *SISTEMA DE INFORMACIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD. INDICADORES CLAVE*, S.S.E.I. MINISTERIO DE SANIDAD, Editor. 2013, © MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD. CENTRO DE PUBLICACIONES Madrid.
  259. Allison, P.J., D. Locker, and J.S. Feine, *Quality of life: a dynamic construct*. Soc Sci Med, 1997. **45**(2): p. 221-30.
  260. Herdman, M., *Reflexiones sobre la medición de la calidad de vida relacionada con la Salud en España*. Gac Sanit, 2005. **19**: p. 91-92.
  261. Schwarztzmann, L., *Calidad de Vida relacionada con la salud: Aspectos conceptuales*. Ciencia y enfermería [revista en Internet], 2003. **9**(2): p. 09-21.
  262. Alonso, J., L. Prieto, and J. Anto, *La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos*. Med Clin, 1995. **104**: p. 771-6.
  263. Hunskaar, S., et al., *Epidemiology and natural history of urinary incontinence*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct, 2000. **11**(5): p. 301-19.
  264. Hunskaar, S., et al., *Epidemiology and natural history of urinary incontinence*. lymouth Health Publication Ltd, 2002: p. 165-201.
  265. Van Kerrebroeck, P., et al., *The standardization of terminology in nocturia: report from the standardization subcommittee of the International Continence Society*. BJU Int, 2002. **90 Suppl 3**: p. 11-5.
  266. Thom, D., *Variation in estimates of urinary incontinence prevalence in the community: effects of differences in definition, population characteristics, and study type*. J Am Geriatr Soc, 1998. **46**(4): p. 473-80.
  267. Hunskaar, S., et al., *Epidemiology and natural history of urinary incontinence in women*. Urology, 2003. **62**(4 Suppl 1): p. 16-23.
  268. Hannestad, Y.S., et al., *A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trondelag*. J Clin Epidemiol, 2000. **53**(11): p. 1150-7.

269. Hunskaar, S., et al., *The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries*. BJU Int, 2004. **93**(3): p. 324-30.
270. Espuña, M. and J. Salinas, *Tratado de uroginecología. Incontinencia urinaria*. Ars Medica, 2005. **1ª ed.**
271. Peyrat, L., et al., *Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young and middle-aged women*. BJU Int, 2002. **89**(1): p. 61-6.
272. ACOG, *Urinary incontinence in women*. . Obstet Gynecol, 2005. **105**: p. 1533-45.
273. Resnick, N.M. and S.V. Yalla, *Management of urinary incontinence in the elderly*. N Engl J Med, 1985. **313**(13): p. 800-5.
274. DuBeau, C., J. Wei, and M. Sheenan, *Problems in voiding and diseases of the préstate*. A case-based manual, ed. G. Medicine. 1997, Oxford.
275. Velázquez, M., et al., *Prevalencia y calidad de vida en mujeres con incontinencia urinaria*. . Ginecol Obstet Mex, 2007. **75**: p. 347-56.
276. Gutierrez-Perez, M. and M. Lorenzo-Gomez, *Infecciones urinarias*, in *MANEJO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA*, M. GUTIERREZ-PEREZ and J. AMÓN-SESMERO, Editors. 2013, MI Gutiérrez-Pérez: Valladolid. p. 47-105.
277. Lorenzo-Gomez, M.F., et al., *Comparison of sublingual therapeutic vaccine with antibiotics for the prophylaxis of recurrent urinary tract infections*. Front Cell Infect Microbiol, 2015. **5**: p. 50.
278. Andreu, A. and I. Planells, *Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de Escherichia coli a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico*. . Med Clin (Barc), 2008. **130**: p. 481-6.
279. Lorenzo-Gomez, M., *Cistopatía intersticial*, in *Uroginecología-Incontinencia urinaria*, M. Espuña and J. Salinas, Editors. 2003, Ars Medica: Madrid.
280. Sánchez-Sánchez, F.J., et al., *Jurisprudencia española en denuncias relacionadas con la cirugía del suelo pelviano*. Actas Urológicas Españolas, 2015. **39**(08): p. 463-464.
281. Alonso, J., L. Prieto, and J. Antó, *La versión española de SF 36 Health Survey: Cuestionario de Salud SF 36: in instrumento para la medida de resultados clínicos*. Med Clin (Barc), 1995. **104**: p. 771-76.
282. Lorenzo-Gómez, M., *Sujetos participantes en la investigación. Garantías*, in *Guía de buenas prácticas en investigación*, C.d.I.d.C.A.U.d. Salamanca©, Editor. 2015, Comisión de Investigación del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca©: Salamanca. p. 41-53.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

283. Johansen, T.E., et al., *Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system*. Int J Antimicrob Agents, 2011. **38 Suppl**: p. 64-70.
284. Hooton, T.M., et al., *Acute uncomplicated cystitis in an era of increasing antibiotic resistance: a proposed approach to empirical therapy*. Clin Infect Dis, 2004. **39**(1): p. 75-80.
285. EUCAST, *EUCAST definitions of clinical breakpoints and epidemiological cut-off values.*, A.e.a.d. 2015, Editor. 2015, European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
286. Lorenzo-Gómez, M., et al. *Evaluación de una vacuna terapéutica individualizada para la prevención de infecciones recurrentes del tracto urinario versus tratamiento antibiótico convencional*. Asociación Española de Urología. Libro de abstracts, 2012. LXXVII Congreso Nacional de Urología. Vigo. 13-16 Junio 2012: p. P-231. in LXXVII Congreso Nacional de Urología. . 2012. Vigo. Pontevedra. España.: Asociación Española de Urología.
287. Manges, A.R., et al., *Widespread distribution of urinary tract infections caused by a multidrug-resistant Escherichia coli clonal group*. N Engl J Med, 2001. **345**(14): p. 1007-13.
288. Andreu, A., *Infecciones urinarias: aspectos puntuales*. Enferm Infecc Microbiol Clin, 1995. **13**: p. 527-31.
289. Hsieh, S., H. Yoshinaga, and T. Muto, *Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(5): p. 610-6.
290. Fowler, C.J., et al., *A UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2009. **80**(5): p. 470-7.
291. WEILER, P., J. LUBBEN, and I. CHI, *Cognitive impairment and hospital use.*. Am J Public Health, 1991. **81**: p. 1153-1157.
292. LANDI, F., et al., *Comorbidity and drug use in cognitively impaired elderly living in long-term care.*. Dement Geriatr Cogn Disord, 1998. **9**: p. 347-356.
293. VILALTA-FRANCH, J., J. LLINAS-REGLA, and S. LÓPEZ-POUSA, *Cognition and depression.*. Rev Neurol 1998. **27**: p. 581-584.
294. VILALTA-FRANCH, J., S. LOPEZ-POUSA, and J. LLINAS-REGLA, *Prevalence of depressive disorders in dementia.*. Rev Neurol, 1998. **26**: p. 57-60.
295. MEHTA, K., K. YAFFE, and K. COVINSKY, *Cognitive impairment, depressive symptoms, and functional decline in older people.*. J Am Geriatr Soc 2002. **50**: p. 1045-1050.

296. Herschorn, S., et al., *Comparison of fesoterodine and tolterodine extended release for the treatment of overactive bladder: a head-to-head placebo-controlled trial*. BJU Int, 2010. **105**(1): p. 58-66.
297. Geerlings, S.E., et al., *Asymptomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes. Diabetes Mellitus Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group*. Diabetes Care, 2000. **23**(6): p. 744-9.
298. Korzeniowski, O.M., *Urinary tract infection in the impaired host*. Med Clin North Am, 1991. **75**(2): p. 391-404.
299. Lorenzo-Gómez, M.F., et al., *Complicaciones graves y fracasos de la cirugía de incontinencia mediante cabestrillo de tensión regulable Remeex<sup>®</sup> (regulador mecánico externo)*. Actas Urológicas Españolas, 2015. **39**(9): p. 558-563.
300. Bump, R.C. and P.A. Norton, *Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction*. Obstet Gynecol Clin North Am, 1998. **25**(4): p. 723-46.
301. Niro, J., et al., *Postoperative pain after transvaginal repair of pelvic organ prolapse with or without mesh*. Gynecol Obstet Fertil, 2010. **38**(11): p. 648-52.
302. Daniels, J., et al., *Laparoscopic uterosacral nerve ablation for alleviating chronic pelvic pain: a randomized controlled trial*. Jama, 2009. **302**(9): p. 955-61.
303. Bump, R. and P. Norton, *Datos epidemiológicos y evolución natural de la disfunción del piso pelviano*. Obstet Ginecol, 1998. **4**: p. 681-9.
304. Escribano-Patiño, G. *Urología Femenina. Cirugía reconstructiva del Suelo Pélvico Incontinencia urinaria y Prolapso de Órganos Pélvicos*. in *I Curso Internacional de Cirugía de Incontinencia Urinaria y Suelo Pélvico*. 2006. Madrid: Hospital Clínico San Carlos.
305. Shull, B.L., et al., *Preoperative and postoperative analysis of site-specific pelvic support defects in 81 women treated with sacrospinous ligament suspension and pelvic reconstruction*. American journal of obstetrics and gynecology, 1992. **166**(6): p. 1764-1771.
306. Virseda-Rodríguez, A., et al., *Resultados funcionales a largo plazo de la corrección del cistocele con la técnica de Shull modificada más colocación de cinta suburetral transobturatriz.*, in *LXXXI Congreso Nacional de Urología*, A. Asociación-Española-de-Urología, Editor. 2016, Asociación-Española-de-Urología, AEU: Toledo.
307. FDA, *Urogynecologic Surgical Mesh: Update on the Safety and Effectiveness of Transvaginal Placement for Pelvic Organ Prolapse*. 2011.
308. Garcia-Cenador, M., et al. *Intraoperative and Postoperative Bleeding During cystocele's surgical Correction depending on Anticoagulant/*



## VIII. BIBLIOGRAFÍA

- antiaggregant concurrent treatment.* in *43rd Annual Meeting of the International Continence Society.* 2013. Barcelona España.
309. Lorenzo-Gomez, M., et al. *Cistocele and urinary incontinence correction using with whipstitch edges.* in *43rd Annual Meeting of the International Continence Society.* 2013. Barcelona España.
  310. Schultz, J., *Entrenamiento autógeno (Autorelajación Concentrativa).* Científico-Médica, 1969.
  311. Urología-Andrología, U., *Rehabilitación perineal y del suelo pélvico.* Tratamiento integral de los transtornos urogenitales. 2003, Madrid.
  312. Burgio, K.L., J.C. Robinson, and B.T. Engel, *The role of biofeedback in Kegel exercise training for stress urinary incontinence.* Am J Obstet Gynecol, 1986. **154**(1): p. 58-64.
  313. Cherpin, J., a. A. Leriche, and p. B. Leriche, *Etude sur les effets de la stimulation électrique et de la rétroaction sensorielle dans la rééducation de l'incontinence féminine.* . Kinésith Scient, 1988. **274**: p. 9-11.
  314. Zelaya, V., *Biofeedback.* . B3n+argentina+de+investigaciones+psicobiol%C3%B3gicas&spell=1 ed. Presentación de la técnica. Biofeedback, ed. A.A.d.I. Psicobiológicas. 1998, Buenos Aires: A.A.d.I. Psicobiológicas.
  315. Lorenzo-Gomez, M., et al., *Treatment of stress urinary incontinence with perineal biofeedback by using superficial electrodes.* Actas Urol Esp, 2008. **32**(6): p. 629-36.
  316. Pacanowski, T. *La cirugía en una sesión puede ser óptima en el suelo pélvico.* Sección Cirugía General [Internet] 2002 [cited 2002 21-10-2002]; <http://buscador.recoletos.es/advice/pruebas/documento.jsp>.
  317. Serrano, R. *El 90% de las IU de esfuerzo se evitan con medidas preventivas.* Urología 2003 [cited 2003 21-10-2003]; <http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,404697,00.html>.
  318. Serrano, C. *Las mallas artificiales de polipropileno reparan fallos de suelo pélvico.* Especialidades [Internet] 2003 [cited 2003 05-02-2003]; <http://www.diariomedico.com>.
  319. Galmes-Belmonte, I. and E. Diaz-Gómez, *¿Son iguales todos los sistemas empleados para corregir la incontinencia urinaria mediante mallas de libre tensión?* Actas Urológicas Españolas, 2004. **28**(7): p. 487-496.
  320. Kinchen, K.S., et al., *Factors associated with women's decisions to seek treatment for urinary incontinence.* J Womens Health (Larchmt), 2003. **12**(7): p. 687-98.

